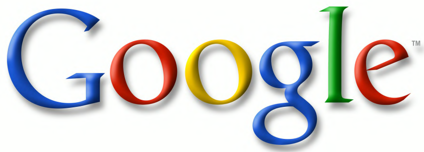




JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Prof. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Prof. Politzer, Dr. Steffen, Dr. B. Wagner.

XXIV. Band.

Mit lithogr. Curventafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1886.

Inhalt.

Seite

I. Die Symptome der Rachitis. Auf anatomischer Grundlage bearbeitet von Dr. W. Kassowitz in Wien. (Fortsetzung) . 2

II. Zur Behandlung der Chorea minor. Von Dr. F. Frühwald, em. Assistent der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. Widerhofer 43

III. Ueber die Häufigkeit der Tuberculosis und die hauptsächlichen Localisationen im zartesten Kindesalter. Von W. Froebelius, Oberarzt des St. Petersburger Findelhauses . . 47

IV. Ueber den therapeutischen Werth der Coca-Präparate im Kindesalter. Nach einem Vortrage, gehalten auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885 von Dr. Richard Pott in Halle a/S. 73

V. Ueber cerebrale Kinderlähmung. Von Prof. Dr. H. Ranke. Vorgetragen am 19. Sept. 1885 in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg 78

VI. Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach, sowie über Prophylaxe derselben. Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Section der diesjährigen Naturforscher-Versammlung von Dr. Philipp Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt zu Hagenau 93

VII. Ueber Spitalinfectionen. Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde in Strassburg von Prof. E. Hagenbach-Burckhardt (Basel) 106

VIII. Ueber Aetiologie und Ausbreitungsbezirk der Actinomycose. Von Professor Soltmann (Breslau) 129

IX. Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 38. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg i. E.. 140

Analecten.

Deutsche Literatur. Von Dr. Eisenschitz 155

Besprechungen 186

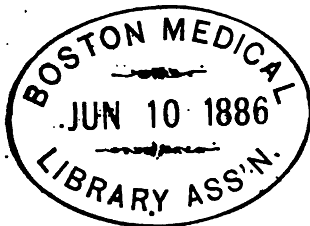
Entgegnung 186

Replik 186

Erklärung zu der „Berichtigung“ im 1. H. des VII. B. des Arch. f. Kinderheilkunde 188

Seite

X. Mittheilung aus der ersten geburtshilflich-gynäkologischen Universitäts-Klinik in Budapest. Untersuchungen über die normalen Temperatur-Verhältnisse der Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen. Von Dr. Julius Eröss, emerit. Assistent des Kinderspitals in Budapest. (Hierzu lithogr. Curventafeln) 189
XI. Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation. Vorgetragen am 18. Sept. 1885 in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg. Von Prof. Dr. H. Ranke 225
XII. Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge. Von Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) . . 248
Analecten.
Deutsche Literatur. Von Dr. Eisenschitz 256
Englische und deutsch-schweizerische Literatur. Von Dr. Ost in Bern 283
Französische Literatur. Von Prof. Heubner in Leipzig. . 313
Französische Literatur. Von Dr. Albrecht in Neuchâtel . 323
Amerikanische Literatur. Von Dr. Flesch in Frankfurt a/M. 329
XIII. Die Symptome der Rachitis. Auf anatomischer Grundlage bearbeitet von Dr. M. Kassowitz in Wien. (Fortsetzung.) 335
XIV. Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus; Steckenbleiben des Drüsensequesters in der Trachea. Tod durch Erstickung. Mitgetheilt von Dr. M. Loeb in Frankfurt a/M. 353
XV. Enuresis paradoxa. Dargestellt von C. Hennig 367
XVI. Einige Bemerkungen über die Entstehungsweise der Skoliose. Von Dr. C. H. Schildbach in Leipzig 369
XVII. Von den quantitativen Bestandtheilen der Galle bei den Neugeborenen und Säuglingskindern. Von Dr. med. W. Jacubowitsch, ordinirendem Arzt der Kinderklinik der medicinischen Akademie in St. Petersburg 373
XVIII. Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Von Dr. Adolf Wallenberg 384
XIX. Bericht der Kinderspitäler über das Jahr 1884. Von Dr. Eisenschitz in Wien. 440
Berichtigung 445



I.

Die Symptome der Rachitis.

Auf anatomischer Grundlage bearbeitet

von

Dr. M. Kassowitz in Wien.

(Fortsetzung.)[1]

Rachitische Deformitäten des Kniegelenkes.

Wir wenden uns nun zu der Betrachtung der einzelnen Gelenke, welche durch die Rachitis in Mitleidenschaft gezogen werden, und beginnen mit der Besprechung der wichtigsten Gelenksverbildungen, nämlich mit denen des Kniegelenks.

Die Abweichungen im Kniegelenke finden entweder statt in der frontalen Richtung, d. h. also im Sinne der in der gestreckten Stellung vollkommen unmöglichen Seitenbewegung (Genu valgum und Genu varum), oder in der sagittalen Richtung. In dem letztern Falle handelt es sich natürlich im hervorragendsten Masse um die Verbildung im Sinne der Hyperextension nach Ueberwindung des Hemmungsapparates am Schluss der normalen Streckbewegung. Es kann aber auch, allerdings in einem viel geringeren Masse, die Verbildung im entgegengesetzten Sinne erfolgen, denn wenn auch die Beugung im Kniegelenke bis zu einem sehr hohen Grade frei ist, so ist dennoch das Zustandekommen einer Deformität durch forcirte Beugung nicht ganz ausgeschlossen. Vielmehr ist eine solche bei sehr hohen Graden der Rachitis, insbesondere in den früheren Altersperioden, gar nicht so selten, und führt dann auch zu ziemlich auffälligen Consequenzen.

Das Kniegelenk kann (nach Langer) von der Streckstellung aus bis auf etwa 160° gebeugt werden. Aber die letzten Phasen dieser Beugebewegung sind schon ziemlich

1) Siehe dieses Jahrbuch XXII. B. S. 60 und XXIII. B. S. 279.

erschwert und können eigentlich nur passiv ausgeführt werden. Dabei ist hier die Hemmung nur theilweise in der Spannung der vorderen Kapselwand des Kniegelenkes zu suchen, sondern ist zum grossen Theile in der Anspannung der Sehnen und Muskeln an der Streckseite der Extremitäten und in dem Widerstande gelegen, welchen die in den Beugungswinkel nach und nach eingeklemmten Weichtheile dieser Compression entgegensetzen. Aber auch diese Art der Hemmung setzt, wenn sie erfolgreich sein soll, eine genügende Starrheit der knöchernen Stützen des Ober- und Unterschenkels voraus. Wenn aber die Diaphysen durch den rachitischen Process biegsam geworden sind, und wenn insbesondere die Verbindung der Epiphysen mit den Diaphysen ihre Starrheit eingebüsst hat, so können die oben charakterisirten Widerstände der gespannten Sehnen und der eingezwängten Weichtheile es nicht verhindern, dass eine genügend kräftige passive Beugebewegung eine übermässige und normaler Weise nicht gestattete Annäherung des unteren Theiles des Unterschenkels an die Gegend des Hüftgelenkes zu Stande bringt, und zwar durch eine Abbiegung der dem Knie näher gelegenen Theile der beiden Diaphysen gegen die Beugeseite oder noch besser durch eine Abbiegung der das Kniegelenk constituirenden Epiphysen nach hinten. Gelegenheit zu solchen passiven Beugeversuchen ist aber genügend vorhanden, besonders bei solchen rachitischen Kindern, welche in sitzender Stellung rutschen, aber noch nicht stehen können. Die Kinder sitzen und rutschen nämlich nicht mit gestreckten, sondern mit untergeschlagenen Beinen, nach Art der Türken; und dabei strebt die ganze Körperlast dahin, die Ferse oder die Gegend des innern Knöchels möglichst stark an die Hinterbacke anzupressen.

Dazu kommt nun noch, dass bei Neugeborenen, und auch noch einige Zeit nach der Geburt, wie Hueter nachgewiesen hat, und wie ich nach Leichenuntersuchungen bestätigen kann, die obere Gelenksfläche der Tibia nicht horizontal steht, sondern ziemlich bedeutend nach hinten zu absinkt, dass ferner die ganze obere Chondroepiphyse nicht in der Axe der Diaphyse steht, sondern mit ihr einen nach hinten offenen Winkel bildet; und dass erst durch das Stehen und Gehen der Kinder und die damit verbundenen energischeren Streckversuche die obere Epiphyse allmählich gerade gestreckt wird. Aehnliches gilt auch in einem gewissen Grade von der unteren Epiphyse des Oberschenkels, welche bei den Neugeborenen ebenfalls um ihre horizontale Axe etwas nach hinten gedreht erscheint, nur dass hier mehr die bekannte Krümmung der Diaphyse zu beschuldigen ist. Es hat also die auf die rachitischen Schenkelknochen in der übermässigen Beugestellung einwir-

kende Körperlast nichts Anderes zu thun, als eine ohnehin schon bestehende physiologische Abweichung der Kniegelenksenden noch zu verstärken. Eine solche Verbiegung macht sich nun hauptsächlich dadurch bemerkbar, dass in einem solchen Falle eine vollständige Streckung im Kniegelenke entweder gar nicht möglich ist oder nur mit einem bedeutenden Kraftaufwande passiv hergestellt werden kann, wobei die biegsamen Knochen und Epiphysenverbindungen gewaltsam gerade gestreckt werden müssen. In einem meiner Fälle war z. B. die Abbiegung der unteren Femurepiphyse so bedeutend, dass die Axen der beiden Extremitätensegmente nur bis etwa 135° gestreckt werden konnten.

Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten ist ja aus demselben Grunde eine complete Streckung des Kniegelenks meistens gar nicht oder nur unter einem grossen Kraftaufwande möglich. In beiden Fällen, sowohl bei dem physiologischen Verhalten der Neugeborenen, als auch bei der rachitischen Abbiegung der Kniegelenksenden ist jedoch, wenn man nur die Gelenksflächen selbst und die Epiphysen ins Auge fasst, die Streckung im Gelenke eine complete oder nahezu complete, und es wäre jedenfalls verfehlt, diesen stark zurückbleibenden Streckwinkel ausschliesslich auf eine nicht vollständig erfolgte Abrollung der Gelenksenden zurückzuführen; vielmehr rührt der grösste Theil der Hemmung daher, dass die Epiphysen nicht in einer Axe mit den Diaphysen liegen, und daher die letzteren auch bei völliger Streckstellung der Gelenksenden noch immer einen nach hinten offenen Winkel bilden. Die Streckung ist daher nur scheinbar eine unvollständige.

Diese bisher nur wenig beachteten Abweichungen der Kniegelenksenden nach hinten sind übrigens auch in einer andern Beziehung von Wichtigkeit, weil sie, wie wir später zeigen werden, auch die Abweichungen des Kniegelenks in frontaler Richtung in sehr erheblichem Grade beeinflussen.

Das Genu recurvatum.

Mehr bekannt als die rachitischen Abweichungen der Kniegelenksenden nach hinten ist die Verbildung in der entgegengesetzten Richtung, welche man gewöhnlich als Genu recurvatum bezeichnet. Dieselbe ist charakterisirt durch eine Winkelstellung der Axen der beiden das Kniegelenk constituirenden Extremitätensegmente mit einem nach vorne offenen Winkel. Auch hier kann diese Winkelstellung oder Hyperextension dadurch zu Stande kommen, dass die Kniegelenksenden des Femur und der Tibia, besonders aber der letzteren,

nach vorne abgebogen sind; oder aber sie beruht auf einer hochgradigen Schlaffheit der hinteren Kapselwand, möglicher Weise auch auf einer krankhaften Affection der Femurinsertionen der Ligamenta cruciata, von denen namentlich das hintere seine Insertionsfasern in der Fossa intercondyloidea weit gegen die Knochenknorpelgrenze hinaufschiebt und daher sehr leicht von dem rachitischen Entzündungsprocesse in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Diese beiden Grundlagen der Hyperextension kommen bei der Rachitis theils vereinzelt, theils auch combinirt zur Beobachtung. Die höheren Grade der Hyperextension sind aber nach meiner Erfahrung immer, wenigstens zum Theile, manchmal aber ganz allein, auf die Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten zurückzuführen, denn die Gelenksschlaffheit ist doch zumeist nur ein vorübergehender Zustand, und ich habe öfter gesehen, dass dieselbe durch eine wirksame antirachitische Therapie ziemlich rasch verschwindet, dass aber die Hyperextensionsstellung des Kniegelenks, eben weil sie auf der abnormen Configuration der Knochenenden beruht, zurückbleibt. Auch hier hat man es dann eigentlich nicht mit einer wirklichen Ueberstreckung im Gelenke zu thun, da die Gelenksflächen und die Gelenksenden bei vollendeter Streckung ganz normal gegeneinandergestellt sind, sondern die abnorme Stellung beruht eben nur darauf, dass die Axen der Diaphysen, wenn die Streckung im Gelenke vollendet ist, eben wegen ihrer Abbiegung von den Epiphysen noch immer einen nach vorne offenen Winkel mit einander bilden, den ich häufig bis auf 150° und bei einem dreijährigen Kinde sogar bis auf 128° habe herabsinken gesehen, und zwar in dem letzteren Falle fast ausschliesslich durch die Abbiegung des oberen Tibiaendes von der Diaphyse.

Dass dies sich wirklich so verhält, kann man auch daraus entnehmen, dass in einem solchen Falle die sogenannte Schlussrotation des Unterschenkels bei der Streckbewegung nicht wie unter normalen Verhältnissen erfolgt, kurz bevor die Axen des Ober- und Unterschenkels in einer Linie stehen, sondern erst dann, wenn sie die gerade Linie überschritten haben, also während der scheinbaren Ueberstreckung. Diese Schlussrotation, welche in unseren späteren Ausführungen über die seitlichen Deformitäten des Kniegelenks eine grössere Rolle spielen wird, beruht nämlich darauf, dass der Condylus internus femoris nicht allein im Sinne der Flexion, sondern auch im Sinne der Rotation gekrümmt ist[1]), und dass daher

1) Vergl. Langer, Das Kniegelenk des Menschen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 32. Band 1858. S. 99 ff.

jeder einzelne Punkt der Gelenksfläche des Condylus tibiae nicht einfach in einer sagittalen Drehungsebene über den Condylus femoris gleitet, sondern sich dabei gleichzeitig auch nach aussen bewegt. Diese eigenthümliche Gelenksbewegung ist durch die nebenstehende schematische Zeichnung (Fig. 1) anschaulich gemacht. Während also am Condylus externus (*ce*) die einzelnen Phasen der Streckbewegung durch parallele Linien ausgedrückt werden können, stellen diese Phasen am Condylus internus (*ci*) die Radien der Rotationskrümmung dieses Condylus vor. Die nothwendige Folge davon ist, dass die Tibia, je näher das Ende der Streckbewegung heranrückt, um so mehr sich um ihre Längsaxe von hinten und innen nach vorne und aussen (in der Richtung des Pfeiles) drehen muss, und diese sog. Schlussrotation wird sich auch, wofern das obere Tibiaende in derselben Axe wie die Diaphyse verläuft, in einer Auswärtsdrehung der Fussspitze geltend machen müssen. Beim Genu recurvatum wird nun diese Auswärtsdrehung aus Gründen, die wir später ausführlicher besprechen werden, noch viel stärker accentuirt sein. Da aber bei dieser Kniegelenksverbildung diejenigen Theile der Gelenksfläche, welche die Rotation bedingen, sich erst dann von einander abrollen, wenn die scheinbare Ueberstreckung bereits begonnen hat, so wird auch die Schlussrotation nicht wie sonst kurz vor der Geradestellung der beiden Schenkel, sondern, da diese schon vor der vollendeten Gelenksstreckung erfolgt, erst während der scheinbaren Hyperextension erfolgen.

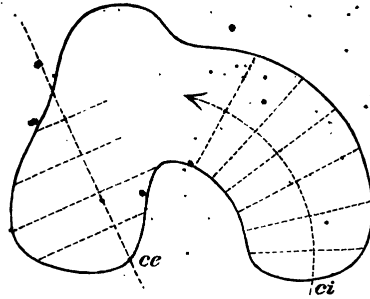


Fig. 1.

Beruht dagegen die Ueberstreckung auf einer Erschlaffung des Bandapparates und auf einem Auseinanderweichen der hinteren Theile der Gelenksflächen, so wird die Schlussrotation wie gewöhnlich vor der Geradestreckung im Kniegelenke erfolgen und bei der Ueberstreckung keine wesentliche Steigerung erfahren. Aber auch in einer andern Weise unterscheidet sich diese Art der Ueberstreckung wesentlich von der scheinbaren, welche auf der Abbiegung der Gelenksenden beruht. Denn die erstere ist denn doch immer nur durch die Anwendung einer gewissen Gewalt zu erzielen, und man fühlt dann auch ganz deutlich, dass beim Nachlassen dieser Gewalt die Theile vermöge ihrer Elasticität die Tendenz haben, in

die normale Stellung zurückzuschnellen, während bei der auf einer Knochenverbildung beruhenden scheinbaren Ueberstreckung das Gelenk auch ohne äussere Einwirkung beliebig lange in dieser Lage verharren kann.

Diese hier geschilderte Art der Kniegelenksverbildung findet man fast nur bei Kindern, die bereits Steh- und Gehversuche gemacht haben, und sie kommt offenbar in der Weise zu Stande, dass die nachgiebig gewordenen Epiphysenverbindungen und die mangelhaft erhärteten jungen Knochenpartien in deren nächster Umgebung nach vollendeter normaler Streckung der weiterhin gegen die Gelenkshemmung im Sinne der Ueberstreckung ankämpfenden Körperschwere nicht mehr den genügenden Widerstand entgegensetzen. Nur verhältnissmässig selten wird derselbe Effect auch bei Kindern, die noch nicht stehen, durch das Anstemmen der unteren Extremitäten an die Seitenwände des Bettes erzielt. Auch hier ist es in jedem einzelnen Falle schwer zu entscheiden, welche der beiden Hemmungscoëfficienten **zuerst** nothleidend geworden ist, die Knochen- oder die Bänderhemmung. Wie bereits erwähnt, giebt es sicher Fälle, in denen die Knochenverbildung allein vorhanden ist; andrerseits ist es aber klar, dass, wenn einmal durch die Abbiegung des oberen Tibiaendes das Gleichgewicht in der Streckstellung der Extremität gestört ist, weiterhin bei jedem Stehversuche ein um so stärkerer Zug auf die hintere Kapselwand etc. ausgeübt werden wird, und wenn diese fibrösen Theile ebenfalls durch den krankhaften Process nachgiebiger geworden sind, so wird es endlich auch zu einer Gelenksschlaffheit und zu einer wirklichen Ueberstreckung kommen. Ebenso ist es aber auch möglich, dass zuerst die erkrankten Bänder nachgeben, und dass dann wegen der grossen Empfindlichkeit derselben oder wegen ihrer hochgradigen Schlaffheit die Steh- und Gehversuche ganz vermieden werden, so dass es überhaupt gar nicht zu einer namhaften Verbildung der Knochenenden kommt.

Die seitlichen Deformitäten des Kniegelenks.

Die Verbildungen des Kniegelenks in frontaler Richtung sind nicht nur viel wichtiger und augenfälliger, als die bisher besprochenen Abweichungen, sondern sie bieten auch sowohl in morphologischer als in genetischer Beziehung ganz unvergleichlich grössere Schwierigkeiten dar. Diese Schwierigkeiten beginnen ganz unerwarteter Weise schon bei dem Versuche **einer Definition und einer genauen Umgrenzung der beiden gegensätzlichen Begriffe des Genu valgum und Genu varum.** Freilich bei den hochentwickelten Formen der

Kniegelenksverbildung nach der medialen oder lateralen Richtung bestehen diese Schwierigkeiten nicht, da Niemand darüber in Zweifel ist, dass er die Verbildung mit lateralwärts tief einspringendem Winkel als Genu valgum, und umgekehrt jene Conformation, bei welcher Femur und Tibia einen medialwärts einspringenden Winkel bilden, als Genu varum zu bezeichnen hat. Sowie es sich aber um mittlere Grade oder gar um die initialen Stadien dieser Gelenksverbildungen handelt, beginnen schon die Schwierigkeiten, welche sich hauptsächlich nach zwei Richtungen hin geltend machen, nämlich erstens in Bezug auf die Abgrenzung der pathologischen Winkelstellung von der physiologischen; und zweitens in Bezug auf die Unterscheidung von Genu valgum und Genu varum bei gleichzeitig vorhandenen hochgradigen Verbildungen der Diaphysen.

Was nun den ersteren Punkt anlangt, so ist hier vor Allem die Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass auch unter normalen Verhältnissen die Axe des Femurschaftes mit der Axe der Tibia nicht in einer Linie verläuft, sondern in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle einen nach aussen offenen Winkel von weniger als 180° bildet. Dies kommt daher, dass die mechanische Axe des Femur (Fig. 2), welche den Scheitel des Schenkelkopfes mit der Mitte der beiden Condylen verbindet (Fig. 2 *ac*), nicht mit der anatomischen Axe des Femurschaftes (*a'c*) zusammenfällt, sondern von derselben um einen Winkel von 5—7° nach aussen abweicht.[1] Da nun die Directionslinie der Extremität (*ab*), welche zugleich die Richtung angiebt, in welcher die beiden Knochen in der Strecklage der einwirkenden Last Widerstand leisten müssen, unter normalen Verhältnissen eine Fortsetzung der mechanischen Femuraxe durch den Schaft der Tibia bis zur Mitte der Hohlrolle der Tibia darstellt, so folgt schon daraus allein, dass der Schaft der Tibia und der Schaft des Femur nicht in einer Flucht verlaufen, sondern in der Regel einen nach aussen offenen Winkel bilden. Es kann also die blosse Existenz eines

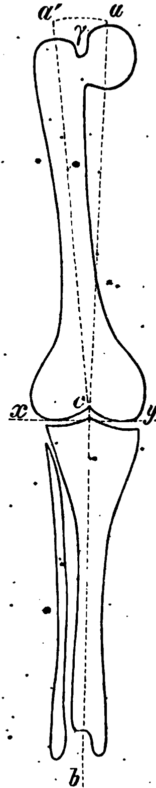


Fig. 2.

1) Vergl. Mickulicz, Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen. Archiv f. Anatomie 1878. S. 351 ff.

solchen Winkels unmöglich das Criterium für ein Genu valgum bilden, und es hat daher Mickulicz den Grundsatz aufgestellt, dass solche Winkelstellungen insolange nicht als pathologisch gelten dürfen, als die mechanische Axe der Extremität, also die eben besprochene Directionslinie, welche in idealen Fällen gerade in der Mitte zwischen den beiden Condylen durch die Eminentia intercondyloidea tibiae verlaufen soll, noch innerhalb der Kniebasislinie (*xy*) verläuft, d. h. innerhalb jener Linie, welche die beiden untersten Scheitelpunkte der beiden Femurcondylen mit einander verbindet und daher die unterste Contactlinie der Condylen mit der Gelenksfläche der Tibia vorstellt. Mickulicz geht nämlich von dem Grundsatze aus, dass das statische Missverhältniss, welches durch die Abweichung der Directionslinie von der Mitte der Kniebasis entsteht, nur ein relatives sei, so lange sich diese Abweichung noch innerhalb dieser Contactlinie bewegt, und erst ein absolutes wird, wenn sie diese Linie überschreitet. Er meint nämlich, dass in dem ersten Falle allerdings schon eine stärkere Belastung jener Gelenkshälfte eintritt, durch welche nunmehr die Directionslinie verläuft, dass aber eine ausschliessliche Belastung einer Gelenkshälfte und eine völlige Entlastung der andern erst dann eintritt, wenn die Directionslinie der Extremität ganz nach aussen von der Contactlinie verschoben worden ist.

Für das ausgewachsene oder nahezu ausgewachsene Skelett ist nun diese Abgrenzung zwischen normaler und pathologischer Deviation gewiss ohne Weiteres zu acceptiren. Hier stellt nämlich die Kniebasislinie im Verhältniss zu der Länge der ganzen Extremität einen so geringen Werth vor, dass die Schwankung der Directionslinie innerhalb dieser relativ kurzen Distanz der beiden Scheitelpunkte der Condylen nur einen geringen Ausschlag in Bezug auf die Winkelstellung der anatomischen Axen des Ober- und Unterschenkels geben kann. Im kindlichen Skelette sind aber bekanntlich die Breitendimensionen der Schenkelknochen verhältnissmässig sehr bedeutend entwickelt. Während z. B. beim Erwachsenen das Verhältniss der Kniebasis zu der Länge der ganzen Extremität in der Regel ungefähr 1 : 16 beträgt, aber bei sehr schlank gebauten Knochen selbst bis auf 1 : 24 herabsinken kann, steigt dieses Verhältniss bei Kindern auf 1 : 9 und sogar auf 1 : 8, so dass die Kniebasis in dieser Zeit den 8. oder 9. Theil der Gesammtlänge der unteren Extremität betragen kann. Damit ist nun in dem kindlichen Skelett für die Schwankungen der Directionslinie nach beiden Seiten hin ein so bedeutender Spielraum gegeben, dass selbst dann, wenn die Directionslinie bei ihrer Abweichung von der Mitte des Gelenkes die Kniebasis

nicht überschreitet, dennoch schon recht bedeutende Winkelstellungen gegeben sein können, welche man sich nur recht schwer entschliessen wird, noch als physiologisch anzuerkennen. Und dennoch wird man sich entschliessen müssen, diese Definition auch für das kindliche Alter beizubehalten, weil ein anderer ebenso unzweideutiger Schlüssel für die Abgrenzung von normal und pathologisch nur schwer zu finden sein dürfte, und weil eine solche scharfe Abgrenzung für gewisse Zwecke, z. B. für eine statistische Aufnahme schlechterdings nicht entbehrt werden kann.

Dabei muss ich aber doch folgenden Vorbehalt machen, der mir in den Besonderheiten der infantilen Kniegelenksverbildungen wohl begründet erscheint. Während nämlich die seitlichen Kniegelenksverbildungen im ausgewachsenen oder nahezu ausgewachsenen Skelette fast immer schon vollständig fixirt sind und es daher gewöhnlich nicht möglich ist, durch Gewaltanwendung die Winkelstellung in einem merkbaren Grade zu verändern, ist dies bei den Deformitäten des kindlichen Alters in der Zeit der floriden Rachitis sehr häufig der Fall. Die knorpligen und knöchernen Theile sind noch nachgiebig, die Bänder häufig erschlafft; und es gelingt daher nicht nur, die Verbildung durch einen entsprechenden Kraftaufwand erheblich zu steigern, sondern es ist auch möglich, sie zum Theile oder gänzlich auszugleichen und in extremen Fällen selbst in ihr Gegentheil überzuführen. Wenn man nun an einem grossen Rachitismateriale die Verhältnisse der seitlichen Kniegelenksdeformitäten ins Auge fasst, so findet man ungemein häufig Fälle, in denen bei ziemlich deutlicher Winkelstellung der beiden Axen die Directionslinie dennoch innerhalb der Kniebasis verläuft, aber nur, so lange man sich damit begnügt, die Extremität in der Streckstellung zu erhalten, dass man aber auch im Stande ist, ohne besonders grossen Kraftaufwand die bereits bestehende Winkelstellung so weit zu verstärken, dass nunmehr die Directionslinie sogar ziemlich weit ausserhalb der Kniebasis verläuft. In einem solchen Falle wird wohl Niemand daran zweifeln, dass die Herausbildung einer bedeutenden seitlichen Deformität in der fraglichen Richtung im besten Gange ist, und man wird sich daher in einem solchen Falle nicht darauf steifen dürfen, das Kniegelenk noch für normal zu erklären, weil in der vollkommenen Ruhelage des Gelenks die Directionslinie noch nicht den Scheitelpunkt des betreffenden Condylus überschritten hat.

Die zweite grosse Schwierigkeit, die sich in manchen Fällen der genauen Definition einer vorhandenen seitlichen Kniegelenksverbildung im Kindesalter entgegenstellt, ist darin

gelegen, dass neben der Gelenksverbildung auch noch eine oft sehr hochgradige Verbildung der Diaphysen des Oberschenkels und der Tibia besteht, während eine solche um die Pubertät herum nur selten und höchstens hin und wieder bei hochgradigen Fällen von Genu varum gefunden wird. So lange nun die Diaphysen ziemlich gerade verlaufen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dort, wo die Directionslinie lateralwärts vom Kniegelenk verläuft, natürlicher Weise auch eine deutliche Winkelstellung im Sinne des Genu valgum vorhanden sein muss, und ebenso auch umgekehrt beim Genu varum; ja man wird im Grossen und Ganzen auch vorhersagen können, dass der lateralwärts oder medialwärts einspringende Winkel um so grösser sein wird, je stärker die Directionslinie nach derselben Seite hin von der Mittellinie abweicht.

Bei schwer rachitischen Kindern aber, bei denen das Femur und die Tibia so häufig bedeutende Verkrümmungen, insbesondere nach aussen hin erfahren, steht die Sache bei Weitem nicht mehr so einfach. Hier findet man nämlich in Folge dieser Verkrümmungen ungemein häufig den lateralen Kniegelenkswinkel sehr bedeutend verkleinert, so dass dadurch der Eindruck einer bedeutenden Deformität im Sinne des Genu valgum gewonnen wird, und wenn man dann die Directionslinie der Extremität durch Verbindung des Scheitels des Oberschenkelkopfes mit der Mitte des Fussgelenkes vermittelst einer gespannten Schnur bestimmt, so ist man oft überrascht zu finden, dass die Directionslinie nicht nur die Kniebasislinie nicht nach aussen überschreitet, sondern dass sie sogar häufig über die Mitte des Gelenks nach der medialen Seite hinausgeht und manchmal sogar nach innen von der Kniebasislinie fällt, so dass also eigentlich in dieser Beziehung die Verhältnisse des Genu varum obwalten. Es ist z. B. gar nichts Seltenes, dass man zwischen den Kniegelenksenden einen lateralen Seitenwinkel von 160—165° findet, und dass die Directionslinie dennoch nach innen von der Kniebasislinie oder sogar nach innen vom Kniegelenke verläuft (Fig. 3).

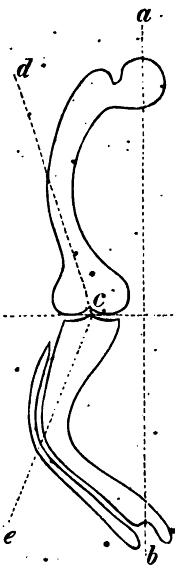


Fig. 3.

Soll man nun eine solche Conformation für ein Genu valgum oder für ein Genu varum erklären? Der tief einspringende Winkel an der Aussenseite des Kniegelenks (*dce*) würde für das erstere, dagegen der Verlauf der Directionslinie (*ab*)

für das letztere sprechen. Was soll nun hier das Massgebende sein?

Bei einiger Ueberlegung wird man nun nothwendiger Weise zu dem Schlusse gelangen, dass auch in solchen Fällen nur der Verlauf der Directionslinie den Ausschlag geben kann. Man hat es nämlich in solchen Fällen, wie wir später sehen werden, fast immer mit einem Uebergange eines ursprünglich vorhanden gewesenen Genu valgum in ein Genu varum zu thun, ein Uebergang, welcher, so lange die Directionslinie innerhalb der Kniebasis verläuft, eben erst eingeleitet ist, der aber bereits als vollzogen angesehen werden muss, wenn die Deviation der Directionslinie nach der medialen Seite bereits erfolgt ist. Denn dann steht nicht mehr die äussere, sondern die innere Gelenkshälfte unter einem abnorm erhöhten Gelenksdrucke, und es ist nicht mehr das innere, sondern das äussere Seitenband und die äussere Seite der Gelenkskapsel in abnormem Grade gespannt, und es wird daher jede Belastung des Gelenks in der Streckstellung unaufhaltsam zu einer allmählichen Ausgleichung der scheinbaren Valgusstellung der Gelenksenden, zu einer Vergrösserung des lateralen Seitenwinkels (*dce*), endlich zu einem völligen Verschwinden desselben, und in letzter Instanz zu der Herausbildung einer wirklichen Varumstellung der Gelenksenden führen müssen. Auf die eigentliche Mechanik dieses Umwandlungsprocesses des Genu valgum in Genu varum, welche, wie wir später sehen werden, gewiss recht häufig vor sich geht, werden wir an einer späteren Stelle ausführlicher zurückkommen müssen.

Auch in einer andern Beziehung kann manchmal die Entscheidung, ob man es in einem bestimmten Falle mit einem Genu varum oder valgum rachiticum zu thun hat, mit Schwierigkeiten verbunden sein. Sehr häufig findet man nämlich bei schwer rachitischen Kindern eine Configuration, welche dem oberflächlichen Beobachter ohne Weiteres für ein Genu varum oder Crus varum imponiren muss; denn wenn man versucht, solche Kinder aufzustellen, so bilden ihre beiden unteren Extremitäten je eine grosse Krümmung, welche ihre Concavitäten einander zukehren. Wenn man aber näher auf die Sache eingeht, so sieht man, dass die Extremitäten dabei in einer starken Beugestellung verharren, und wenn man nun die Kniegelenke gewaltsam streckt und dann erst die Directionslinie bestimmt, so findet man, dass diese nicht, wie man erwartet hat, medialwärts abweicht, sondern dass sie entweder gerade in der Mitte des Gelenks oder gar nach aussen von demselben verläuft. Die Täuschung kann in einem solchen Falle von folgenden zwei Momenten herrühren. Es kann

nämlich in Folge einer abnormen Torsion des Schenkelkopfes oder, wenn man das Hüftgelenk mit dem Gelenkskopfe als fix betrachtet, durch eine Abbiegung des Schenkelhalses und der Diaphyse nach hinten das Kniegelenk mit seiner Vorderfläche statt nach vorne nunmehr nach vorn und aussen oder fast ganz nach aussen gerichtet sein, so dass die Fossa poplitea nahezu nach innen sieht. Und dazu kommt dann noch, dass in Folge dieser starken Abductionsstellung der ganzen Extremität, damit nur überhaupt ein halbwegs sicheres Stehen ermöglicht werde, auch die Kniegelenke nicht vollkommen gestreckt werden. Dadurch ist nun allerdings ein stumpfer Kniegelenkswinkel nach innen gerichtet und dieser kann dann bei oberflächlicher Betrachtung für einen stark verminderten medialen Seitenwinkel und die ganze Configuration in Folge dessen für ein Crus varum rachiticum gehalten werden. Aber dieser scheinbare Seitenwinkel ist in der Wirklichkeit nichts Anderes, als ein nach innen gerichteter Beugungswinkel, und das scheinbar hochgradige Crus varum entpuppt sich also, wenn man die die Directionslinie darstellende Schnur über die Vorderseite des vollständig gestreckten Gelenkes führt, entweder als eine normale Gelenksstellung oder gar als ein mässiges Genu valgum, indem nämlich manchmal gerade im letzten Momente der Streckung aus Gründen, die wir später eingehender würdigen werden, erst noch eine erhebliche Abduction des Fussendes des Unterschenkels zum Vorschein kommt.

Behält man alle diese Cautelen im Auge, dann hat es allerdings weiter keine Schwierigkeiten, in einem concreten Falle zu bestimmen, ob ein Genu valgum oder varum oder eine physiologische Gelenksstellung vorhanden ist, und ich habe nun nach diesen Principien versucht, an einem grösseren Materiale die relative Häufigkeit dieser beiden Deformitäten und die Vertheilung derselben in die einzelnen Altersclassen zu bestimmen. Zu diesem Zwecke habe ich aus mehreren Jahrgängen meines Krankenprotokolls sämmtliche auffälligeren und nach den genannten Principien sicher zu constatirenden seitlichen Verbildungen bis zu der Höhe von 1000 Fällen herausgezogen und sie in der folgenden Tabelle nach dem Alter der Kinder geordnet, wobei auch noch in der letzten Rubrik das Verhältniss zwischen der Häufigkeit des Valgum und Varum in jedem Jahre berechnet wurde.

Lebensjahr	G. valgum	G. varum	Verhältniss
0—½	8	3	0,37
½—1	53	7	0,13
1—2	299	41	0,13
2—3	236	69	0,26
3—4	184	38	0,20
4—5	53	14	0,26
5—6	15	9	0,60
6—7	7	4	0,57
7—8	6	3	0,50
8—9	1	—	—
Summe	812	188	
	(81,2%)	(18,8%).	

Es zeigt sich also die überraschende und dennoch ganz zweifellose Thatsache, dass bei rachitischen Kindern das Genu valgum mehr als viermal so häufig vorkommt als das Genu varum, und die Zahlen für das Genu valgum ohne Ausnahme in allen Lebensjahren des Kindesalters bedeutend überwiegen. Höchstens lässt sich das eine aus der dritten Colonne unsrer Tabelle constatiren, dass sich dieses Verhältniss in den spätern Jahren etwas weniger ungünstig für das Genu varum gestaltet, als in den früheren.

Die Genese der seitlichen Kniegelenksdeformitäten und die Ursache der grösseren Häufigkeit des Genu valgum.

Nachdem wir oben auf statistischem Wege die nackte Thatsache festgestellt haben, dass bei rachitischen Kindern das Genu valgum, also die Abweichung des Kniegelenks nach der medialen Seite, in so auffallendem Masse über die Verbildung im entgegengesetzten Sinne überwiegt, müssen wir uns zunächst die Frage vorlegen, worin diese auffallende Erscheinung begründet ist, und die Erörterung dieser Frage wird uns zugleich auch die beste Gelegenheit geben, die Entstehungsweise dieser Deformitäten in den Bereich unsrer Untersuchung zu ziehen.

Die um so Vieles häufigere Entwickelung des Genu valgum ist um so auffallender, als man ja bekanntlich bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensmonaten so häufig eine wenigstens scheinbare Varumstellung des Kniegelenks vorfindet, und man sollte nun glauben, dass diese physiologische Varumstellung leichter in eine pathologisch gesteigerte Verbildung in demselben Sinne, als in die entgegengesetzte Deformität übergehen sollte. Analysirt man aber die Varumstellung der Neugeborenen genauer, so findet man, dass dieselbe nicht auf einer Verkrümmung der Schenkel-

knochen, und auch nicht, wie man gewöhnlich glaubt, auf einer physiologischen Krümmung der Tibia beruht, denn wir haben ja gesehen, dass eine solche Krümmung normalmässig gar nicht existirt, sondern es liegen dieser scheinbaren Varumstellung ganz andere, ziemlich complicirte Verhältnisse zu Grunde, auf welche wir jetzt etwas näher einzugehen genöthigt sein werden.

Wie wir früher gesehen haben, ist bei den meisten Neugeborenen die Streckung des Kniegelenks nur in einem unvollständigen Grade ausführbar, und zwar hauptsächlich in Folge jener physiologischen Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten, welche bereits Gegenstand einer früheren Besprechung gewesen ist. Auf dieser Abbiegung beruht nun auch die physiologische Adductionsstellung der Unterschenkel oder das physiologische Genu varum der Neugeborenen, und um diesen Zusammenhang klarzustellen, müssen wir noch einmal auf die verschiedene Conformation der beiden Oberschenkelcondylen und auf die dadurch bedingte Schlussrotation am Ende der Streckbewegung des Kniegelenks zurückkommen.

Wir haben gesehen, dass in Folge der rotatorischen Krümmung des Condylus internus femoris (siehe oben Fig. 1) das Ende der Streckbewegung im Kniegelenke nicht nur eine einfache Winkelbewegung in sagittaler Richtung darstellt, sondern dass mit dieser Winkelbewegung zugleich eine Drehung um die Längsaxe der Tibia verbunden ist, und zwar muss man sich als den Angelpunkt dieser Drehung einen Punkt in der Gelenksfläche des Condylus internus tibiae denken, um welchen der äussere Condylus tibiae eben während dieser Schlussrotation einen Kreisbogen beschreibt. So lange nun die obere Epiphyse der Tibia mit der Diaphyse in einer und derselben Axe gelegen ist, oder — was dasselbe besagen will — so lange die obere Gelenksfläche der Tibia genau senkrecht auf der Längsaxe der ganzen Tibia steht, wird diese Drehbewegung des innern Condylus zwar auch eine Drehung der ganzen Tibia um ihre Längsaxe und somit auch eine Auswärtsdrehung der Fussspitze zur Folge haben, aber es wird dadurch keinerlei Veränderung der Stellung der Tibia zur Directionslinie der ganzen Extremität, also auch weder eine Abduction noch eine Adduction der Tibia hervorgerufen werden.

Sowie aber die Axe der Diaphyse der Tibia nicht mehr als eine directe Fortsetzung der Epiphysenaxe verläuft, sondern mit der letzteren in sagittaler Richtung einen Winkel bildet, so wird die uns bereits wohlbekannte Drehbewegung sofort auch einen Einfluss ausüben auf die seitliche Stellung der Tibiadiaphyse zur Femuraxe, und zwar wird die Wirkung in dieser Beziehung eine ganz entgegengesetzte sein, je

nachdem die Abbiegung der Diaphyse von der Epiphyse nach hinten oder nach vorne stattgefunden hat; denn in dem ersten Falle wird die Rotation des Condylus internus tibiae am Ende der Streckbewegung mit einer Adduction des ganzen Unterschenkels, in dem zweiten Falle aber (bei einer Abbiegung nach vorne) mit einer Abduction des Unterschenkels verbunden sein müssen; und zwar werden diese Abweichungen des Unterschenkels nach der Seite hin um so auffallender sein, je stärker die Abbiegung in sagittaler Richtung nach vorne oder hinten stattgefunden hat.

Auch in diesen complicirten Verhältnissen kann man sich am besten orientiren, wenn man sich den Unterschenkel und den Fuss durch ein Wachskerzchen verbildlicht, dessen unteres Ende, wie ein Fuss, rechtwinklig abgebogen ist. Wenn man nun das obere Stück entsprechend der Länge der oberen Epiphyse in einem sehr stumpfen Winkel nach hinten abbiegt und dann, indem man das obere Ende zwischen Daumen und Zeigefinger fasst, eine gleichsinnige Drehung um die Axe der Epiphyse ausführt, wie sie am Ende der Streckbewegung im Knie stattfindet, nämlich so, dass sich die Fussspitze nach aussen bewegt, dann sieht man sofort, dass gleichzeitig der ganze Unterschenkel stark nach innen abweicht, also adducirt wird. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn man das obere Ende nach vorne abbiegt: führt man nämlich dann dieselbe Drehung aus, so geht der Unterschenkel nach aussen.

Es ist also keineswegs richtig, dass, wie man bisher angenommen hat, die Schlussrotation immer auch mit einer Abduction des Unterschenkels combinirt ist, sondern es findet eine solche nur dann statt, wenn die obere Epiphyse der Tibia von der Richtung der Diaphyse in irgend einem wenn auch noch so mässigen Grade nach vorne abweicht. Ist dagegen das obere Tibiaende nach hinten abgebogen, geschieht gerade das Umgekehrte, d. h. der Unterschenkel wird am Ende der Streckung adducirt.

Wir haben nun bereits wiederholt erwähnt, dass bei den Neugeborenen, offenbar in Folge der habituellen Beugestellung der unteren Extremitäten intra uterum, das obere Ende der Tibia noch ziemlich stark nach hinten abweicht, und erst nach und nach durch die immer häufiger werdenden Streckversuche in die normale Stellung übergeht. Wenn man nun eine solche habituell gebeugte untere Extremität eines Neugeborenen zu strecken versucht, so sieht man, wie die Schlussrotation, weit entfernt eine Abduction des Unterschenkels herbeizuführen — wie dies späterhin fast immer der Fall ist — ganz im Gegentheile aus den oben angeführten Gründen

eine vermehrte Zuziehung des Unterschenkels zur Folge hat, so dass man unter diesen Bedingungen häufig in der möglichst gestreckten Stellung des Beines eine Varumstellung bekommt, welche aber, wie begreiflich, sofort verschwindet, sobald die erzwungene Streckstellung wieder in den Anfang der Beugebewegung übergeht.

Da nun aber diese Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten bei der normalen Entwicklung des Skelettes in Folge der häufigeren und ausgiebigeren Streckbewegungen früher oder später ausgeglichen wird, so verschwindet auch die damit zusammenhängende Adductionsstellung des Unterschenkels in der forcirten Streckstellung. Wird aber nun gar die Tibia, wenn auch anfangs nur in mässigem Grade, rachitisch afficirt, und ist dabei, wie dies ja ausnahmslos der Fall ist, die obere Epiphysenverbindung in ausgiebigem Masse betheiligt, so wird, wie wir früher gezeigt haben, durch jede Belastung der unteren Extremität in der Streckstellung ungemein leicht eine Abweichung des oberen Tibiaendes in die entgegengesetzte Richtung, also nach vorne, zu Stande gebracht, und sowie nun einmal diese Abbiegung in einem wenn auch noch so mässigen Grade zu Stande gekommen ist, wird die vielbesprochene Rotation des innern Tibiaknorrens am Schlusse der Streckbewegung nicht nur keine Adduction des Unterschenkels, wie bei dem Neugeborenen, sondern aus den oben ausgeführten Gründen eine Abduction, also eine wenn auch vor der Hand nur mässige Winkelstellung im Sinne des Genu valgum zur Folge haben, welche aber, einmal eingeleitet, sehr leicht in demselben Sinne weiter ausgebildet werden kann.

In der durch die rachitische Affection der Epiphysenverbindungen so häufig herbeigeführten Ueberstreckung des Kniegelenkes, in der damit einhergehenden Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorne und in dem durch diese Conformation bedingten Einflusse der Schlussrotation auf die Herbeiführung einer Abduction des Unterschenkels ist also nicht nur ein ganz hinreichendes Gegengewicht gegen die physiologische Varumstellung bei dem Neugeborenen gegeben, sondern es wird dadurch sogar das häufigere Entstehen der seitlichen Kniegelenksdeformität im Sinne des Genu valgum ganz entschieden begünstigt.

Ein zweites, mindestens ebenso wirksames Moment ist ferner darin gelegen, dass die Diaphyse des Femur schon naturgemäss mit der untern Epiphyse, also mit der Kniebasislinie oder der Knorpelfuge einen äusseren Winkel von weniger als 90° bildet. Schon die mechanische Femuraxe, d. h. also jene Linie, welche den Scheitel des Femurkopfes mit der Mitte

der Kniebasis verbindet, steht in der Regel nicht ganz senkrecht zu der letzteren, sondern ist gegen dieselbe etwas lateralwärts geneigt und bildet mit ihr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen äusseren Winkel von 85—89° (Mickulicz). Da aber die anatomische Axe des Femurschaftes wieder mit der mechanischen Axe des Oberschenkels einen Winkel von 5—7° bildet, so steht schon normalmässig der Femurschaft zu der Kniebasislinie in einem Winkel von 78—84° geneigt.

Dies hat nun, so lange der ganze Oberschenkelknochen ein starres Continuum bildet, keinerlei Nachtheil für die statischen Verhältnisse der unteren Extremität. Wird aber durch den rachitischen Process, durch die Interposition einer massigen, wenig resistenten Knorpelwucherungsschicht und durch die mangelhafte Erhärtung der neugebildeten Knochentheile der feste Zusammenhang zwischen der unteren Epiphyse und dem Femurschafte gelockert, und wird schliesslich die Femurdiaphyse selber in ihren jüngeren Theilen nachgiebig, so wird schon der Umstand, dass die mechanische Axe des Oberschenkels, also diejenige Linie, in welcher der Widerstand gegen die Belastung der unteren Extremität geleistet werden muss, nicht durch die Oberschenkeldiaphyse selber fällt, sondern mit derselben einen Winkel bildet (siehe oben Fig. 2), allein hinreichen, um selbst bei einer so mässigen Belastung, wie sie durch das Anstemmen des Fusses an das Bettende u. dergl. gegeben ist, eine weitere Abbiegung der Femurdiaphyse von der unteren Epiphyse, also eine weitere Verkleinerung des äusseren Winkels zwischen der Kniebasis und der Axe des Femurschaftes ($a'cx$) herbeizuführen. Sowie aber eine noch so geringe Zunahme der Winkelstellung zwischen dem Femurschafte und der pars condyloidea stattgefunden hat, so wird dadurch sofort auch eine weitere Verkleinerung des äusseren Seitenwinkels zwischen Femur und Tibia und eine Deviation der mechanischen Directionslinie der ganzen Extremität nach aussen von der Gelenksmitte, eine ungleiche Belastung der beiden Hälften des Kniegelenks und eine vermehrte Spannung des medialen Theiles der Gelenkskapsel bewirkt, und da auch die ligamentösen Theile ihre normale Straffheit und Widerstandsfähigkeit eingebüsst haben, so wird dadurch in der bereits wiederholt angeführten Weise eine weitere Abweichung der Directionslinie und eine weitere Verschiebung der Gleichgewichtslage mit allen ihren Consequenzen für die knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile des Gelenks herbeigeführt.

Erst in der weitern Folge, wenn durch die Abbiegung des Oberschenkelschaftes von der pars condyloidea eine Ver-

schiebung der Directionslinie nach aussen stattgefunden hat, wird sich der abnorm vertheilte Gelenksdruck auch in einer Verbildung der Tibia und speciell in einer Abbiegung des oberen Tibiaendes nach aussen kundgeben, und es wird dann auch dadurch die Winkelstellung im Sinne des Genu valgum befördert und verstärkt werden. Aber diese Verbildung des oberen Tibiaendes ist doch fast immer nur eine secundäre. Die primäre Abbiegung findet in den meisten Fällen am Knieende des Oberschenkels statt; und gerade die Thatsache, dass in den allermeisten Fällen der Schwerpunkt der seitlichen Kniegelenksdeformität in dem unteren Femurrande liegt, spricht am deutlichsten dafür, dass der Mechanismus bei der Entstehung dieser Deformität fast immer der eben gegebenen Darstellung entspricht.

Diese Thatsache wurde für das Genu valgum adolescentium bereits von Macewen[1]) sehr bestimmt ausgesprochen, indem er nämlich angab, dass unter 166 Fällen von Genu valgum 120mal eine abnorme Krümmung des unteren Femurendes zu constatiren war, während eine Art von Mitleidenschaft der Tibia sich nur in 10% der Genuvalgum-Fälle vorgefunden hatte. Nun sagt zwar Mickulicz, dass manchmal der Femurwinkel, manchmal aber auch der Tibiawinkel kleiner ist (d. h. jener Winkel, der die mechanische Axe der beiden Knochen mit der Kniebasislinie oder Gelenkslinie nach aussen zu bildet); wenn man aber die von Mickulicz in seiner oben citirten Arbeit über das Genu valgum mitgetheilten Zahlen studirt, so findet man, dass bei 19 Extremitäten, die mit hochgradigem Genu valgum behaftet waren (mit einem Seitenwinkel von 110—165°) 15mal der Femurwinkel kleiner war als der Tibiawinkel, und dass nur viermal das umgekehrte Verhältniss vorhanden war, und es zeigt sich sogar in seinen Zahlen, dass selbst bei ziemlich hochgradigem Genu valgum der Tibiawinkel vollkommen oder nahezu normal sein kann. So z. B. wurde einmal bei einem Seitenwinkel von 160° der Tibiawinkel mit 90°, und ein andermal bei einem Seitenwinkel von 158° mit 98° angegeben, so dass man bestimmt sagen kann, dass in diesen Fällen die ganze Verbildung in dem Oberschenkel gelegen war. Auch an 24 präparirten Extremitäten, von denen bei Mickulicz die betreffenden Winkelmessungen angegeben sind, zeigt sich nicht ein einziges Mal eine grössere Betheiligung der Tibia als des Femur, und in vielen Fällen erscheint auch hier die Tibia gar nicht an der Verbildung des Kniegelenks betheiligt, denn der Tibiawinkel

1) Die Osteotomie mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathologie vom Genu valgum etc. Deutsch von R. Wittelshöfer. Stuttgart 1881.

beträgt einmal 88°, dreimal 89°, einmal 90°, dreimal 91°, einmal 92° und einmal sogar 93°.

Ich selbst habe an 23 Extremitäten lebender rachitischer Kinder mit zweifellosem Genu valgum Messungen des Femur- und des Tibiawinkels vorgenommen und habe dabei folgende Zahlen erhalten (die Fälle sind nach der Grösse des Seitenwinkels geordnet):

	Alter	Femurwinkel	Tibiawinkel	Seitenwinkel
1.	2½	80	90	170
2.	2½	80	89	169
3.	2	77	92	169
4.	3½	86	81	167
5.	1	74	93	167
6.	2½	90	77	167
7.	3½	70	92	162
8.	5½	71	91	162
9.	1½	77	84	161
10.	1½	76	85	161
11.	3½	76	84	160
12.	5½	73	85	158
13.	5½	72	86	158
14.	2	74	83	157
15.	3	68	88	156
16.	2	73	82	155
17.	3½	60	94	154
18.	3	68	85	153
19.	10	59	93	152
20.	4	69	82	151
21.	2½	73	78	151
22.	10	68	80	148
23.	2	68	80	148

Also auch in diesen 23 Fällen kam es nur zweimal vor (beim 4. und 6.), dass der Femurwinkel grösser war, als der Tibiawinkel, dass also der Schwerpunkt der Verbildung nicht in dem Femur, sondern in der Tibia gelegen war. In allen anderen 21 Fällen war das Femur stärker afficirt als die Tibia, und in acht dieser Fälle war sogar die Tibia ganz und gar unbetheiligt, da die mechanische Axe des Unterschenkels mit der Kniebasislinie einen Winkel von 90° und darüber bildete. In diesen acht Fällen war also die ganze Verbildung des Kniegelenks einzig und allein in der Abbiegung des unteren Femurendes von der Diaphyse begründet.

Es ist aber doch auch der Fall denkbar, dass die Tibia sich nicht nur secundär an der seitlichen Verbildung des Knorpelendes betheiligt, sondern dass diese Verbildung gerade in irgend einer primär auftretenden Veränderung des oberen Tibiaendes begründet ist. Wenn nämlich bei der krankhaften Ueberstreckung des Knies eine Abbiegung des oberen

Tibiaendes nach vorne erfolgt ist, so wird die Tibia aus den oben angeführten Gründen bei der Schlussrotation am Ende der Streckung zugleich auch in eine seitliche Winkelstellung zum Femur gelangen. Es ist also schon dadurch allein eine Störung des statischen Gleichgewichtes, eine Verlegung der Directionslinie nach aussen von der Gelenksmitte und eine ungleichmässige Vertheilung der Gelenksdruckes gegeben, aus welcher dann in der oben angegebenen Weise die weitere Ausbildung der Gelenksdeformität hervorgehen kann.

Eine andere Ursache der seitlichen Kniegelenksdeformität und speciell des so häufigen Genu valgum, als die Verbildung der das Kniegelenk constituirenden beiden Knochen durch die von aussen einwirkenden Kräfte ist mir nicht bekannt. Selbst die in vielen Fällen zweifellos vorhandene und bei rachitischen Kindern oft ganz enorme Schlaffheit der bändrigen Theile des Kniegelenks gehört nicht zum Wesen des Genu valgum, und muss auch, wenn sie vorhanden ist, nicht nothwendiger Weise zur Ausbildung der Gelenksdeformität führen; denn man findet ja häufig eine ziemlich hochgradige Gelenksschlaffheit ohne seitliche Schiefstellung des Gelenkes. Allerdings befördert manchmal die vorhandene Gelenksschlaffheit in der von uns ausführlich beschriebenen Weise die Weiterausbildung von Knochenverbildungen, aber auch in diesen Fällen schwindet später die Gelenksschlaffheit vollständig, und es zeigt sich dann ganz klar, dass die bleibende Winkelstellung des Gelenkes ganz ausschliesslich auf der Verbildung der das Gelenke constituirenden Knochen beruht. —

Ehe wir das Genu valgum verlassen, müssen wir auch auf die viel ventilirte Frage eingehen, warum die seitliche Winkelstellung in der Beugestellung des Knies wieder verschwindet. Die Erörterung dieser berühmten Streitfrage ist nicht nur deshalb von Interesse, weil trotz der verschiedenen Erklärungsversuche dieses Phänomens dennoch bisher eine Einigung über die wahre Ursache desselben nicht erzielt werden konnte, sondern es soll diese Erörterung zugleich den Prüfstein bilden für die Richtigkeit unserer Auffassung von dem Wesen und der Entstehungsweise dieser Deformität.

Warum verschwindet das Genu valgum in der Beugestellung?

Bevor wir auf die Erörterung der Frage eingehen, warum das Genu valgum in der Beugestellung verschwindet, müssen wir uns erst dessen versichern, dass es verschwindet, und ob es sich damit in allen Fällen in gleicher Weise verhält.

Diese beiden letzteren Fragen werden wir nun in verschiedener Weise beantworten, je nachdem wir blos die Stellung des Femur und der Tibia gegeneinander berücksichtigen und dabei von ihrem Verhältnisse zu dem übrigen Körper absehen, oder ob wir gerade das letztere Verhältniss vorwiegend im Auge behalten.

Thut man das letztere und berücksichtigt man also nur das Verhältniss der beiden im Kniegelenke vereinigten Röhrenknochen zu dem übrigen Körper des betreffenden Individuums, wozu man ja von vornherein geneigt ist, so wird man die Frage, ob das Genu valgum in der Beugestellung des Kniees verschwindet, unbedingt bejahen müssen, und es wird auch nicht die geringste Schwierigkeit haben, die Ursache dieses Verschwindens klar zu legen. Am häufigsten wird ja dieses überraschende Vexirstück in der Weise producirt, dass man ein Individuum mit hochgradigem Genu valgum zuerst aufrecht stehen lässt, wobei sich die beiden Kniee entweder an der Innenseite berühren oder gar überkreuzen, während die beiden Füsse weit voneinander und von der Mittellinie des Körpers abstehen; dann lässt man das Individuum sich niedersetzen und zeigt nun, wie plötzlich sowohl die beiden Oberschenkel als auch die beiden Unterschenkel nahezu oder ganz parallel zu einander und zugleich parallel mit der Sagittalebene des ganzen Individuums zu stehen kommen; und wie dann auch der laterale Seitenwinkel des Kniegelenks vollkommen geschwunden ist.

Was ist nun in einem solchen Falle geschehen? Wenn wir uns über diesen Mechanismus klar werden wollen, so thun wir am besten, uns die Sache zunächst in möglichst schematischer Weise vorzustellen, wie dies auch Albert gethan hat, von dem, so viel mir bekannt ist, die letzte Erörterung dieser Frage ausgegangen ist.[1]) Wir denken uns also die Bewegung im Kniegelenke einstweilen als einfache Winkelbewegung, wobei wir den Effect der Schlussrotation des Condylus internus tibiae bei der Streckung vernachlässigen, und nehmen an, dass die Winkel, welche die Axen des Ober- und Unterschenkels mit der Kniebasislinie bilden, gleich gross sind, was, wie wir nun wissen, ebenfalls fast niemals in der Wirklichkeit vorkommt. Haben wir nun die Verhältnisse zwischen Femur und Tibia möglichst vereinfacht, so denken wir uns ein solches Individuum in der Rückenlage auf einer horizontalen Ebene, so dass die beiden Kniee einander mit der Innenseite berühren. Legt man nun jederseits durch die Axen des Ober- und Unter-

1) Siehe Albert, Zur Symptomatologie des Genu valgum. Wiener medic. Blätter 1882. Nr. 6—7.

schenkels eine Ebene, so wird diese Ebene nothwendiger Weise mit der horizontalen Unterlage parallel verlaufen. Lässt man aber das Individuum durch Beugen in den Hüftgelenken aufsetzen, entfernt man gleichzeitig die Unterlage von den Füssen bis zur Kniebeuge, so dass nur noch die Oberschenkel auf der Unterlage aufruhen, und erlaubt man nun dem Individuum die beiden Kniee bis zum rechten Winkel zu beugen, so werden die Unterschenkel ganz einfach dem Gesetze der Schwere folgend senkrecht nach abwärts herabhängen, und wenn man jetzt auf jeder Seite eine Ebene durch die Axen des Ober- und Unterschenkels legt, so werden diese beiden Ebenen parallel zu einander und parallel zu der Sagittalebene des Individuums verlaufen. Dies ist aber nur dadurch möglich geworden, dass im Hüftgelenke halb willkürlich und halb unwillkürlich eine Auswärtsrollung der ganzen unteren Extremität stattgefunden hat. Willkürlich deshalb, weil das Individuum nunmehr keinen Grund hat, die unbequeme Stellung mit sich berührenden Knieen und weit in die Luft abstehenden Füssen beizubehalten, und zugleich auch unwillkürlich, weil die Füsse dem Gesetze der Schwere folgend die tiefste Stellung neben einander anzunehmen trachten.

Dieser ganze Vorgang ist aber natürlich nur dann möglich, wenn die Rotation des Oberschenkels im Hüftgelenke in keiner Weise behindert wird. Würde man aber die Oberschenkel auf der Unterlage so gut fixiren können, dass eine solche Drehung unmöglich wird, so würden bei der rechtwinkligen Beugung im Kniegelenke — so lange es sich dabei um eine blosse schematische Charnierbewegung handelt — die Fussenden beider Unterschenkel genau dieselbe Distanz von einander und von der Medianebene beibehalten, wie in der gestreckten Stellung. Man kann sich dies Alles sehr gut vorstellen, wenn man (nach dem Vorgange Albert's) die Frontalansichten der beiden Extremitäten in prononcirter Valgusstellung in der Weise auf ein Kartenpapier aufzeichnet, dass die beiden Kniebasislinien in eine gemeinschaftlichen Linie fallen (*cc'* in Fig. 4). Faltet man nun das Papier in dieser Linie und biegt die beiden Unterschenkel bis zum rechten Winkel ab, so bleibt natürlich die Entfernung der beiden Fussenden von einander (*bb'*) und die Entfernung von der Medianebene (*bx* und *b'x*) vollkommen unverändert, und man sieht also, dass die Abduction der Fussenden nicht verschwindet, wenn die Drehung im Hüftgelenke unmöglich geworden ist. Dasselbe ergiebt sich natürlich auch, wenn man blos die eine Extremität und ihr Verhalten zu der Medianebene des Körpers berücksichtigt, denn auch hier

wird die Abduction, also die Entfernung des Fussendes von der Medianebene unverändert bleiben, gleichviel ob der Unterschenkel in der Streckstellung oder in einem beliebigen Stadium der Beugestellung sich befindet.

Davon, dass eine solche Drehung im Hüftgelenke wirklich stattfindet, kann man sich in vivo sehr leicht überzeugen. Ueberlässt man nämlich das Individuum sich selbst und erlaubt ihm, aus der stehenden in die sitzende Stellung überzugehen, so verschwindet, wie gesagt, die Abduction vollständig und die Unterschenkel hängen ganz parallel und senkrecht herab; aber die Vorderfläche des Kniees, welche beim Stehen gerade oder nahezu in der Frontalebene gestellt war, ist nunmehr nach auswärts gerichtet und ein Punkt an der Vorderfläche des Oberschenkels, den man sich beim Stehen bezeichnet hat, wird dann nicht gerade nach oben sehen, sondern stark nach aussen gewendet sein.

In dieser Drehung des Oberschenkelkopfes im Hüftgelenke und in der damit erzielten Parallelstellung der jederseits durch die Femur- und Tibiaaxe gelegten Ebenen liegt meiner Ansicht nach das Wesen jenes auffälligen Vorgangs, durch welchen die in der aufrechten Stellung des Individuums so störende Abductionsstellung der Fussenden der Unterschenkel in der sitzenden Stellung wieder verschwindet, und es ist also für dieses überraschende Phänomen das genauere Verhältniss des Ober- und Unterschenkels zu einander in der Streck- und Beugestellung ganz und gar gleichgiltig. Denn wie immer auch dieses Verhältniss beschaffen sein mag, immer wird es möglich sein, durch die beiden Axen des Ober- und Unterschenkels eine Ebene zu legen, und immer wird eine nicht sehr bedeutende Drehbewegung im Hüftgelenke genügen, um diese Ebene in eine parallele Richtung zu der Medianebene zu bringen, dadurch in der sitzenden Stellung des Individuums den Unterschenkel gerade nach abwärts hängen zu lassen und die Abduction des unteren Endes des Unterschenkels von der Medianebene zum Schwinden zu bringen.

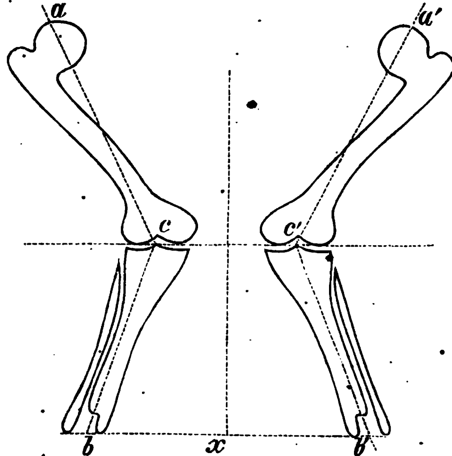


Fig. 4.

Wesentlich anders gestaltet sich die Sache, wenn man von dem Verhältniss des Unterschenkels zu der Medianebene absieht, und nur die örtlichen Beziehungen der beiden im Kniegelenke verbundenen Extremitätensegmente zu einander ins Auge fasst. Hier ergeben sich allerdings sehr mannigfaltige Combinationen, welche einerseits von der verschieden starken Betheiligung des Femur und der Tibia an der seitlichen Winkelstellung, und andrerseits von der Conformation des oberen Tibiaendes in der sagittalen Richtung und von dem Einflusse desselben auf den Effect der Schlussrotation abhängen. Freilich auf das Phänomen des Verschwindens der Valgusstellung bei der rechtwinkligen Beugung im Kniegelenke haben alle diese complicirten Verhältnisse, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, einen relativ geringen Einfluss; und wenn wir uns dennoch auf dieselben etwas näher einlassen, so geschieht dies nur deshalb, weil dieselben ein nicht unbedeutendes theoretisches Interesse darbieten, und weil sie ein Corollar bilden zu unserer Darstellung von dem Wesen und der Genese dieser Deformität.

Wenn wir das Verhalten der beiden Schenkelknochen einer mit einer lateralen Winkelstellung behafteten Extremität oder einer unteren Extremität überhaupt in der Streck- und Beugestellung mit einander vergleichen wollen, so erscheint es nicht vortheilhaft, die Beugestellung im rechten Winkel ins Auge zu fassen, weil wir hier über die räumlichen Verhältnisse der beiden Axen des Femur und der Tibia nur wenig erfahren. Haben wir nämlich eine Extremität mit Genu valgum losgelöst von dem übrigen Körper vor uns und beugen wir dieselbe nur bis zum rechten Winkel, so geschieht nichts Anderes, als dass der in der Streckstellung so auffällige lateral einspringende Winkel gewissermassen in den Beugewinkel aufgeht; die Axen des Femur und der Tibia bilden nunmehr mit einander einen rechten Winkel und von dem Seitenwinkel ist nichts mehr zu sehen. Wenn wir also etwas Genaueres über das Verhalten der Axen des Femur und der Tibia in der Beugestellung erfahren wollen, so müssen wir die Beugung ad maximum fortsetzen, bis sich die hinteren Flächen der Schenkelknochen (oder wenigstens der beiden Schenkel) berühren, und dann zeigt sich allerdings, dass in den verschiedenen Fällen ziemlich bedeutende Variationen beobachtet werden können.

Denken wir uns wieder einen schematischen Fall. Wir zeichnen uns die Frontalansicht einer Extremität mit seitlicher Winkelstellung im Sinne des Genu valgum auf ein Kartenpapier, und zwar zunächst in der Weise, dass die Axe des Femur und die der Tibia mit der Kniebasis einen gleichen

Winkel bilden, und schneiden die Contouren dieser Frontalansicht aus dem Kartenpapier aus. Wenn wir nun diese Zeichnung in der Kniebasislinie falten, so werden natürlich die beiden Schenkel mit den Axen ganz genau zusammenfallen. Man kann aber ruhig behaupten, dass ein solcher schematischer Fall in der Wirklichkeit kaum jemals existirt, denn wir haben ja gesehen, dass in den meisten Fällen der Femurwinkel kleiner ist, als der Tibiawinkel, dass in vereinzelten Fällen der erstere grösser ist als der letztere, dass aber nur in ausserordentlich seltenen Fällen die beiden Winkel gleich sind. Was geschieht nun, wenn der häufigere Fall vorhanden ist, dass nämlich der Tibiawinkel grösser ist als der Femurwinkel? Wird in einem solchen Falle, der in Fig. 5 schematisch dargestellt ist, im Kniegelenke gebeugt oder in der Kniebasislinie der schematischen Zeichnung gefaltet, so wird die Axe der Tibia *cb* natürlich nicht mit der Axe des Femur *ca* zusammenfallen, sondern die erstere wird ziemlich weit nach innen von der letzteren in die Linie *cb'* gelangen. Ist dagegen der Tibiawinkel kleiner als der Femurwinkel, wie in Fig. 6, so wird der Unterschenkel bei vollendeter Beugung nach aussen von dem Oberschenkel zu liegen kommen, und es werden die beiden Axen mit einander einen spitzen Winkel bilden, welcher um so grösser ausfallen wird, je grösser die Differenz zwischen dem Femur- und dem Tibiawinkel ist.

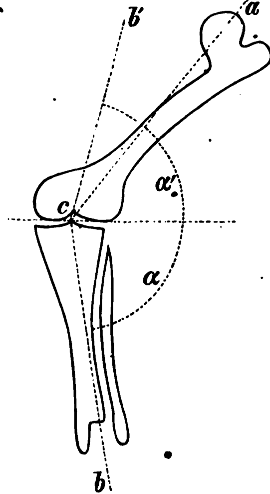


Fig. 5.

Aber abgesehen von den Differenzen zwischen den beiden Winkeln an der Kniebasis tritt auch ein anderes Moment in Wirksamkeit, welches in diesem Schema keine Berücksichtigung finden konnte. Denn nach diesem Schema würde es sich ja bei der Beugung und Streckung im Kniegelenke einfach um eine Charnierbewegung handeln. Wir wissen aber, dass dies in der Wirklichkeit nicht der Fall ist, und dass in Folge der rotatorischen Krümmung des Condylus internus femoris — und vielleicht auch in Folge der

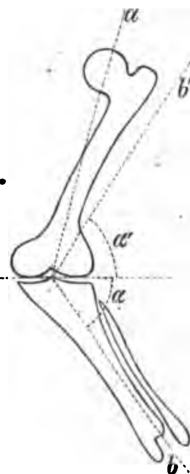


Fig. 6.

Action der Ligamenta cruciata, auf welche wir aber, um die Sache nicht noch mehr zu compliciren, hier nicht näher eingehen wollen — am Ende der Streckbewegung eine Rotation des inneren Tibiaknorrens nach vorne und aussen, und im Beginne der Beugung eine Rotation desselben Condylus im entgegengesetzten Sinne stattfindet. Wir wissen ferner bereits, dass die Drehbewegung auch auf die Stellung des Femur und der Tibia zu einander in der Frontalebene von Einfluss sein kann, wenn die obere Epiphyse der Tibia nicht die directe Fortsetzung der Diaphyse bildet, sondern in sagittaler Richtung nach hinten oder nach vorne abweicht. Und endlich ist uns bereits bekannt, dass bei rachitischen Individuen häufiger eine Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorne zu Stande kommt, und dass diese Abweichung auf dem Wege der Schlussrotation zu einer Vermehrung der seitlichen Winkelstellung im Sinne des Genu valgum, also zu einer Verkleinerung des lateralen Seitenwinkels führt. Nehmen wir also selbst den idealen Fall an, dass die Axen der beiden Schenkel in der Streckstellung einen ganz gleichen Winkel mit der Kniebasis bilden, so werden diese beiden Axen in dem Falle, als ein Theil der Winkelstellung bei vollendeter Extension durch den oben geschilderten Vorgang bei der Schlussrotation zu Stande gekommen ist, bei der forcirten Beugestellung trotzdem wieder nicht zusammenfallen, weil ja jener Theil der seitlichen Abweichung der Tibia, welcher durch die Schlussrotation entstanden ist, im Beginne der Beugebewegung wieder verschwindet; und es wird daher in einem solchen Falle die Tibiaaxe in der forcirten Beugestellung wieder mehr oder weniger nach innen von der Femuraxe verlaufen.

Nehmen wir nun den umgekehrten Fall, der allerdings beim Genu valgum ausserordentlich selten vorkommt, während er, wie wir gleich sehen werden, beim Genu varum der gewöhnlichere ist, dass nämlich das obere Tibiaende nach hinten abweicht, so hat die Schlussrotation bei der Streckung die entgegengesetzte Wirkung, wie in dem früheren Beispiele, es wird also der Unterschenkel adducirt, und es werden, vorausgesetzt, dass auch hier der Femur- und der Tibiawinkel gleich gross sind, dennoch auch jetzt wieder in der vollendeten Beugestellung die beiden Axen nicht zusammenfallen, sondern es wird, da schon im Beginne der Beugebewegung der Effect der Schlussrotation, nämlich ein Theil der Adduction des Unterschenkels wieder verschwindet, die Axe der Tibia bei vollendeter Beugebewegung nach aussen von der Femuraxe gelegen sein.

Wir sehen also, dass es, rein theoretisch genommen, zwei Momente geben muss, welche es bewirken können, dass in

der möglichst-vollständigen Beugestellung die Axen des Ober- und Unterschenkels divergiren, und diese beiden Momente sind:

erstens eine Nichtcongruenz des lateralen Kniebasisfemurwinkels und des lateralen Kniebasistibiawinkels, und zwar wird bei grösserem Tibiawinkel die Axe der Tibia nach innen und bei grösserem Femurwinkel die Axe der Tibia nach aussen von der des Femur liegen; und

zweitens eine Abweichung des oberen Tibiaendes in sagittaler Richtung nach vorne oder hinten. Bei der Abweichung nach vorne wird die Axe der Tibia nach vollendeter Beugung nach innen von der Femuraxe abweichen, während die Abbiegung nach hinten caeteris paribus zu einer Abweichung der Tibiaaxe nach aussen führen muss.

Dass alle diese theoretischen Voraussetzungen auch in der Wirklichkeit zutreffen, davon kann man sich sowohl an präparirten Extremitäten als auch an lebenden Individuen sehr wohl überzeugen. Wenn man nämlich bei einem mit Genu valgum behafteten Kinde in der Bauchlage den Oberschenkel auf der Unterlage fixirt und dann im Kniegelenke ad maximum beugt, so findet man, dass die Ferse nur in den seltensten Fällen dort anstösst, wo man es nach dem Schema mit gleichen Kniebasiswinkeln und mit reiner Charnierbewegung erwarten müsste, nämlich in der Gegend des Hüftgelenks etwas nach innen vom grossen Trochanter, sondern die Ferse kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weiter nach innen, auf den Tuber ischii oder in die Afterfalte, oder gar über diese hinaus auf die entgegengesetzte Hinterbacke zu liegen. Hat man also die Oberschenkel in der Längsaxe des Individuums oder parallel mit derselben fixirt, so sieht man, dass der Unterschenkel, welcher in der Streckstellung mit seinem Fussende in einer bedeutenden Distanz von der Medianebene des Individuums gelegen ist, bei vollendeter Beugung nicht nur diese ganze Distanz zurückgelegt hat, sondern dass er sogar in einzelnen Fällen die Medianlinie nach der entgegengesetzten Seite überschreitet, und zwar sieht man in solchen Fällen ganz deutlich, dass ein gewisser Theil der Abduction, nämlich jener Theil, welcher durch die Schlussrotation herbeigeführt worden war, gleich im Beginne der Beugung verschwindet, dass der übrige Theil derselben ganz allmählich beseitigt wird, und dass das Bein manchmal sogar am Schlusse in die Adductionsstellung übergeht.

Dies kommt nun einfach daher, weil in der Wirklichkeit erstens der Tibiawinkel in der Regel bedeutend grösser ist, als der Femurwinkel; und zweitens, weil in den meisten Fällen von Genu valgum auch eine Ueberstreckung mit Abbiegung

des oberen Tibiaendes nach vorne vorhanden ist, und weil sich nun diese beiden Momente, von denen schon ein jedes für sich allein in der Beugestellung eine Ablenkung der Axe des Unterschenkels nach innen von der Femuraxe zur Folge haben würde, in den meisten Fällen summiren. Nur in wenigen Fällen wirken diese Momente im entgegengesetzten Sinne und tritt dann eine partielle oder totale Compensation ihrer Wirkungen ein, wenn nämlich entweder der Tibiawinkel ausnahmsweise kleiner und dabei das obere Tibiaende nach vorne abgewichen ist; oder wenn umgekehrt zwar der Femurwinkel wie gewöhnlich kleiner ist als der Tibiawinkel, aber dabei das Tibiaende ausnahmsweise beim Genu valgum nach hinten abweicht. Das Resultat einer solchen Compensation wird dann sein, dass die durch das eine Moment bedingte Abweichung der Tibiaaxe nach innen vom Femur durch das andre Moment entweder ganz oder zum grössten Theile aufgehoben wird, und dass daher die Ferse etwas nach innen von dem grossen Trochanter oder zwischen diesem und dem Tuber ischii zu liegen kommt. Nur in jenen überaus seltenen Fällen von Genu valgum, bei denen der Femurwinkel ausnahmsweise grösser ist, als der Tibiawinkel, und gleichzeitig die seltenere Abweichung des oberen Tibiaendes nach hinten stattgefunden hat, wo also diese beiden Momente zu einer Abweichung der Tibiaaxe nach aussen von der Femuraxe führen, findet man auch in der That die höchst auffällige und auf den ersten Anblick sehr überraschende Erscheinung, dass bei fixirtem Oberschenkel in der forcirten Beugung die Ferse ziemlich weit nach aussen von dem grossen Trochanter zu liegen kommt. Ich habe diese Erscheinung unter mehreren hundert Fällen von Genu valgum, die ich auf diese Verhältnisse genau untersucht habe, nur zweimal beobachtet, während sie, wie wir gleich sehen werden, beim Genu varum nicht gar so selten angetroffen wird.

So interessant nun diese Verhältnisse, auf welche man meines Wissens bisher noch nirgends näher eingegangen ist, auch sein mögen, so haben sie doch, wie ich noch einmal betonen muss, auf das auffallende Phänomen des Verschwindens der Abductionsstellung des Unterschenkels beim Niedersitzen des mit Genu valgum behafteten Individuums nur einen geringen Einfluss, den man auch ohne Weiteres vernachlässigen kann. Denn diese complicirten Verhältnisse spielen sich ja nur zwischen den beiden Extremitätensegmenten ohne Rücksicht auf das ganze Individuum ab, und einen Einfluss dieser Verhältnisse auf die Abductionsstellung des Unterschenkels zur Medianlinie würde man nur dann wahrnehmen können, wenn man den Oberschenkel parallel mit der Medianlinie fixiren würde. Eine

solche Fixation besteht aber in der Wirklichkeit nicht, sondern das Individuum bringt bei dem Uebergange vom Stehen zum Sitzen und von der Streckstellung zur Beugestellung seine Glieder in die ihm am meisten zusagende Stellung, und beseitigt beim Niedersetzen die störende Abductionsstellung des Unterschenkels ganz einfach in der Weise, dass es durch eine geringe Rotation im Hüftgelenke die gemeinsame Ebene der Femur- und der Tibiaaxe, welche ohne diese Rotationsbewegung gegen seine Medianebene nach oben zu geneigt wäre, in eine parallele Lage zu dieser Medianebene bringt. Die eben berührten Verhältnisse zwischen den beiden Schenkelaxen einer jeden Extremität kommen dabei nur in untergeordnetem Masse in Betracht, indem in dem einen Falle diese Drehung im Hüftgelenke in einem wenig merklichen Grade vermindert, in dem andren aber ebenso unbedeutend vermehrt sein wird.

Diese allerdings etwas complicirte Behandlung einer viel besprochenen Frage scheint mir insofern einen Fortschritt gegen die bisherigen Erklärungsversuche einzuschliessen, als hier einerseits zum ersten Male das Verhältniss der beiden Extremitätenabschnitte zu einander und das Verhältniss derselben zu dem ganzen Individuum strenge auseinandergehalten worden ist; und als wir uns andrerseits nicht mit einem einfachen, in der Natur niemals vorkommenden Schema begnügt, sondern auch die verschiedenen wesentlichen Abweichungen von diesem Schema, wie sie in jedem Falle thatsächlich nach der einen oder andren Richtung vorkommen, in Rechnung gezogen haben.

Das Genu varum rachiticum.

Während das Genu valgum vorwiegend durch eine Verbildung der Diaphysenenden in der Nähe der Epiphysenverbindung zu Stande kommt, beruht das Genu varum wieder mehr auf der Verkrümmung der Diaphysen in ihrer Continuität. Jedenfalls ist hier die Verkrümmung der Diaphysen fast immer das Primäre, und die Affection des Gelenks selbst, d. h. also die Lockerung des Bandapparates und die Verbildung der Gelenksenden der Knochen treten dann erst secundär hinzu.

Eine der häufigsten Ursachen des Genu varum ist jene Verbildung der Tibia, durch welche eine bedeutende Krümmung ihrer Diaphyse mit der Convexität nach aussen zu Stande kommt, und noch häufiger handelt es sich nur um eine Abbiegung des unteren Drittels oder Viertels der Tibia nach innen. Ist namentlich die letztere Art der Verbildung eine sehr bedeutende, so wird, wie begreiflich, die Directionslinie

(Fig. 7 *ab*), welche das untere Ende des Unterschenkels mit dem Scheitel des Femurkopfes verbindet, nach innen von der

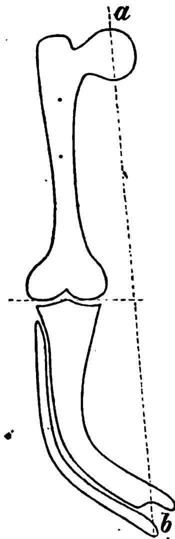


Fig. 7.

Kniebasis verschoben, und ist einmal die letztere überschritten, so ist damit allein schon das Genu varum oder richtiger gesagt, das Crus varum rachiticum gegeben. Einen ähnlichen Effect wird auch in manchen Fällen eine Verkrümmung des Femur mit äusserer Convexität herbeiführen (siehe Fig. 8); aber am häufigsten wird das Crus varum durch eine Combination dieser beiden Krümmungen gebildet. Es genügt eben, dass die Directionslinie aus irgend einem Grunde nach innen von der Kniebasis falle, damit sich diese Abweichung des Kniegelenks nach aussen immer weiter herausbilde, und es werden zu dieser Ausbildung, je nach der Schwere der rachitischen Affection und je nach der Ausbreitung des Processes von der Epiphysenverbindung gegen die Diaphyse hin, entweder hauptsächlich die Abbiegung der Diaphysenenden oder die Verkrümmung der Diaphyse in ihrer ganzen Ausdehnung beitragen. Auch der Bandapparat des Gelenks wird, sobald einmal das statische Gleichgewicht gestört ist, in Mitleidenschaft gezogen werden, es wird das Ligamentum externum und der dazu gehörige Theil der Kapsel nachgeben, und auch dadurch wird dann wieder eine weitere Verschiebung der Directionslinie nach innen und eine weitere Verbildung der knöchernen Theile ermöglicht.

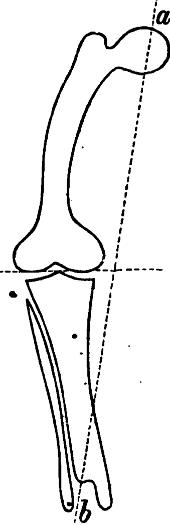


Fig. 8.

Im Grossen und Ganzen ist aber die Betheiligung des Bandapparates an der Entwicklung des Genu varum eine ziemlich seltene im Vergleiche zu dem Genu valgum, sowie ja überhaupt diese Art der Kniegelenksverbildung in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens sehr bedeutend gegen die entgegengesetzte Deformität zurücktritt. Freilich ist diese relative Seltenheit des Genu varum rachiticum auf den ersten Anblick auch schon aus dem Grunde ziemlich auffallend, weil ja die Krümmungen des Femur und der Tibia mit äusserer Convexität so ausserordentlich häufig sind, und wir müssen uns also jedenfalls die Frage vorlegen, woher es kommt, dass diese Ver-

krümmungen nur so selten zu einer Verlegung der Directionslinie nach innen von der Kniebasis und zu den eben geschilderten Consequenzen im Kniegelenke und in den das Kniegelenk constituirenden Gelenksenden führen.

Ich glaube nun, dass zu der Erklärung dieser ziemlich auffallenden Thatsache zweierlei Momente herangezogen werden müssen, nämlich einerseits die grosse Häufigkeit des frühzeitigen Entstehens der Valgumdeformität, und zweitens die ebenso grosse Häufigkeit der frühzeitigen Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn.

Auf den ersten Anblick scheint es nun eine Tautologie zu sein, wenn ich sage, dass sich das Genu varum deshalb nicht häufiger entwickelt, weil sich das Genu valgum häufig schon früher herausgebildet hat, und doch entspricht dies vollkommen den Thatsachen, weil nämlich in den meisten Fällen um jene Zeit, in welcher sich die habituellen Verkrümmungen des Femur und der Tibia zu entwickeln pflegen, das Genu valgum in seinen Anfängen oder selbst in einer weitern Entwicklung bereits vorhanden ist.

Das Wesen des rachitischen Processes bringt es nämlich mit sich, dass die dem Gelenke näher gelegenen Antheile der Diaphyse zuerst ihre Resistenzfähigkeit einbüssen, und erst später auch die älteren und mehr central gelegenen Theile der Diaphyse erkranken und dadurch die Möglichkeit zu einer Verbildung der Knochenröhren als Ganzes oder in einer grössern Ausdehnung geben. So lange aber nur die jüngsten Theile der Diaphyse in ihrer Starrheit gelitten haben, wird aus den früher angeführten Gründen eine jede Belastung der Extremität in ihrer Streckstellung unbedingt zu einer Verbildung im Sinne des Genu valgum führen müssen. In der That wird man auch kaum jemals einen höheren Grad von Rachitis mit Aufschwellung der Diaphysenenden und mit Gelenksschlaffheit, selbst in den ersten Lebensmonaten, finden, in welchen nicht schon zum mindesten eine Andeutung von Genu valgum vorhanden sein wird, und insbesondere wird es bei vorhandener Gelenksschlaffheit immer viel leichter sein, durch passive Bewegung eine seitliche Winkelstellung im Sinne des Genu valgum als in umgekehrtem Sinne zu erzielen. In sehr vielen Fällen wird auch in der That die Gelenksdeformität in diesem Sinne weiter ausgebildet und daher kommt auch das bedeutende Ueberwiegen des Genu valgum über das Genu varum. In jenen Fällen aber, in denen später die ganze Diaphyse oder ein grosser Theil derselben ihre Starrheit einbüsst, tritt dann auch als ein neues Moment eine Verkrümmung der Diaphyse und besonders der Tibia hinzu, und zwar wissen wir, dass diese Verkrümmungen fast immer die convexe Seite nach aussen

kehren. Es wird daher durch diese Verkrümmungen die Directionslinie, auch wenn sie früher bereits lateralwärts abgewichen war, wieder nach der medialen Seite hin verschoben, und es wird also durch die sich nunmehr ausbildenden Verkrümmungen der Diaphysen ein Gegengewicht gebildet gegen die bereits eingeleitete Entwicklung des Genu valgum. In sehr vielen Fällen, ja ich möchte sogar sagen in der grossen Ueberzahl aller entwickelteren Rachitisfälle compensiren sich diese beiden Momente so weit, dass die Directionslinie, trotz des lateralwärts einspringenden Winkels einerseits (Fig. 9 *dce*), und trotz der bedeutenden Verkrümmungen des Femur und der Tibia andererseits, doch die Kniebasislinie weder nach aussen noch nach innen überschreitet. Wenn also bei aller Häufigkeit der schweren rachitischen Affection dennoch sehr e r h e b l i c h e seitliche Kniegelenksdeformitäten vergleichsweise doch nur selten beobachtet werden, so beruht dies einfach darauf, d a s s i n e i n e r g r o s s e n A n z a h l v o n F ä l l e n e i n e s c h o n e i n g e l e i t e t e V e r b i l d u n g d e s K n i e g e l e n k e s i m S i n n e d e s G e n u v a l g u m d u r c h d i e s p ä t e r e n t s t e h e n d e n K r ü m m u n g e n d e r O b e r s c h e n k e l - u n d b e s o n d e r s a u c h d e r S c h i e n b e i n d i a p h y s e n w i e d e r c o m p e n s i r t w o r d e n i s t.

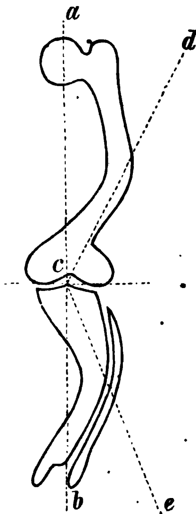


Fig. 9.

Sehr häufig wird auch der Effect dieser Diaphysenverkrümmungen auf die Ausbildung des Genu varum durch ein anderes uns bereits wohlbekanntes Moment vereitelt, nämlich durch die bei einer ausgebildeten Rachitis so häufige Abweichung des oberen Tibiaendes nach vorn. Wir wissen bereits, dass eine solche Conformation der Tibia in den letzten Momenten der Streckbewegung eine A b d u c t i o n des untern Endes der Tibia zur Folge hat. Es kommt nun vor, dass man bei unvollständiger Streckung im Kniegelenke wegen der bedeutenden Auswärtskrümmung des Femur und besonders auch der Tibia ein bedeutendes Crus varum vor sich zu haben glaubt. Sowie man aber im Kniegelenke vollkommen streckt, dreht sich in Folge des uns bekannten Mechanismus das untere Ende des Unterschenkels nach aussen, und wenn man nunmehr die Directionslinie bestimmt, so findet man, dass dieselbe nicht nur nicht nach der medialen Seite abweicht, sondern in manchen Fällen sogar durch ihren Verlauf a u s s e r h a l b der Kniebasislinie die Existenz eines Genu valgum anzeigt (siehe Fig. 10).

Wenn aber trotz alledem der Einfluss der Diaphysenkrümmungen so weit überwiegend wird, dass die Directionslinie nach innen von der Kniebasis fällt, und daher ein wirkliches Crus varum zu Stande gekommen ist, so beweist doch in den meisten Fällen die ganze Conformation der beiden Schenkelknochen, insbesondere aber der lateralwärts vom Kniegelenke tief einspringende Winkel, dass dieses Crus varum nur eine secundäre Bildung ist und eigentlich aus einem Genu valgum durch die immer mehr zunehmende Verkrümmung der Diaphysen hervorgegangen ist. (Vgl. früher Fig. 3). Erst in weiterer Folge, wenn die immer mehr nach der medialen Seite fortschreitende Abweichung der mechanischen Axe der Extremität auch die Druck- und Zugverhältnisse im Kniegelenke und in dessen Umgebung influencirt hat, wird der lateralwärts einspringende Winkel immer mehr ausgeglichen werden und endlich vollkommen verschwinden, und in den extremsten Fällen wird sich endlich sogar wirklich jene bei rachitischen Kindern ausserordentlich seltene Conformation ergeben, bei welcher Oberschenkel und Unterschenkel unter einem medialwärts einspringenden stumpfen Winkel zusammentreffen (Fig. 11), und dann erst ist das Crus varum zu einem wirklichen Genu varum geworden.

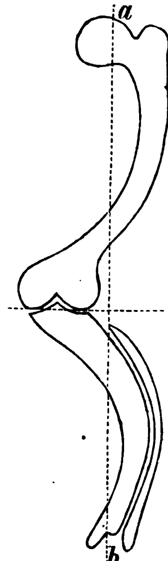


Fig. 10.

Obwohl sich nun, wie ich Grund habe anzunehmen, in den meisten Fällen das Crus varum infantile secundär aus einem bereits eingeleiteten oder selbst ausgebildeten Genu valgum herausbildet, so kann dennoch eine Varumstellung auch primär zu Stande kommen, und zwar sind dies jene Fälle, in denen die foetale Configuration des oberen Tibiaendes, also die Abbiegung des letzteren nach hinten, nicht wie gewöhnlich im Verlaufe der ersten Lebensmonate redressirt wird, sondern wo sich dieselbe auch späterhin erhält, und in Folge einer gewohnheitsmässigen Haltung des Kindes (Sitzen mit untergeschlagenen Beinen oder dergl.) sogar nicht unerheblich gesteigert wird. Diese Configuration der Tibia bewirkt nun, wie wir wissen, bei vollkommener Streckung im Kniegelenke eine Ad-

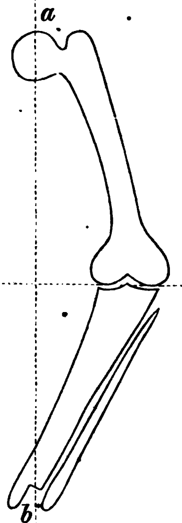


Fig. 11.

duction des unteren Endes der Tibia und eine Verlegung der Directionslinie nach innen, und wenn nun die Extremität in dieser adducirten Stellung des Unterschenkels belastet wird, so kann dadurch ein primäres Genu varum rachiticum entstehen.

Hier zeigt es sich auch besonders eclatant, von welchen zufälligen Aeusserlichkeiten es oft abhängt, ob sich an einer Extremität eines rachitischen Kindes ein Genu valgum oder ein Genu varum entwickelt. Es kommt nämlich nicht gar so selten vor — in dem Rachitismateriale, welches die Grundlage für meine Statistik abgegeben hat, war dies 11 mal der Fall — dass das eine Bein eines Individuums ein Genu valgum und das andere ein Genu varum darbietet, und da lässt es sich manchmal genau constatiren, dass die Gewohnheit, beim Sitzen das eine Bein unterzuschlagen, oder die Art, wie das Kind beim Kriechen die Beine zu gebrauchen pflegt, oder irgend eine andre zufällige Eigenheit des Kindes die Schuld daran trägt, dass sich auf der einen Seite ein Genu varum herausgebildet hat, während auf der andern Seite die gewöhnlich wirksamen Factoren zur Entwicklung des Genu valgum geführt haben.

Wie steht es nun mit der Betheiligung des Femur und der Tibia an der Entwicklung des Genu varum? Diese Frage beantwortet sich schon durch das, was wir soeben über die Genesis dieser Kniegelenksdeformität und über die wichtige Rolle gesagt haben, welche bei derselben die Verkrümmung der Tibiadiaphyse spielt. Es liegt also hier der umgekehrte Fall vor, wie beim Genu valgum, wo der Hauptantheil an der Verbildung in der Regel dem Femur zugefallen ist. Auch meine Messungen, die ich in 11 Fällen von Genu varum an dem Femur- und Tibiawinkel vorgenommen habe, stimmen in ihren Resultaten vollkommen mit dieser Auffassung überein.

	Alter in Jahren	Aeusserer Femurwinkel	Aeusserer Tibiawinkel	Lateraler Seitenwinkel
1.	2	82	101	183
2.	1/2	85	98	183
3.	3 1/2	89	97	186
4.	6	82	108	190
5.	6	93	99	192
6.	2 1/2	88	104	192
7.	3 1/2	92	101	193
8.	3	100	97	197
9.	3	107	91	198
10.	4	101	104	205
11.	4 1/2	110	96	206
12.	2 1/2	100	115	215.

Aus diesen Ziffern ergiebt sich also, dass in 9 von 12 Fällen der Tibiawinkel grösser war, als der Femurwinkel und dass nur in 3 Fällen (bei 8, 9 und 11) das Umgekehrte der

Fall war, und zwar handelte es sich hier um ganz besonders hochgradige Formen der Gelenksverbildung, an denen zweimal auch die Tibia, wenn auch in geringem Grade betheiligt war, während in einem Falle (9) der Tibiawinkel sich vollkommen normal verhielt und diese Verbildung daher blos in dem Femur zu Stande gekommen war (wie in Fig. 8). Auch bei Mickulicz (Die seitlichen Verbildungen etc. l. c.) finde ich unter 8 gemessenen Extrêmitäten (2 präparirten und 6 lebenden) 6mal einen grösseren Tibiawinkel und nur an 2 Extremitäten, welche einem und demselben Individuum angehörten, einen etwas grösseren Femurwinkel.

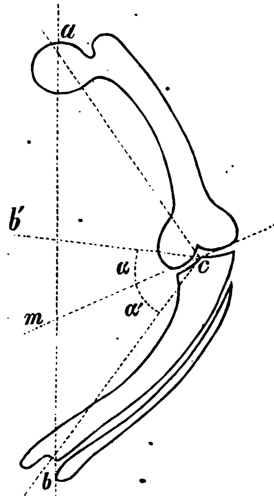


Fig. 12.

Damit stimmen auch ganz gut jene Erscheinungen überein, welche man beobachtet, wenn man beim Genu varum, ebenso wie wir es früher beim Genu valgum gethan haben, in der Bauchlage des Individuums bei fixirtem Oberschenkel den Unterschenkel ad maximum beugt. Auch hier beobachtet man nämlich, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die Tibia nach innen von dem Femur zu liegen kommt, und die Ferse gegen die Afterfalte oder sogar über diese hinaus sich bewegt. Dies beruht in den meisten Fällen darauf, dass die Tibia an der Verkrümmung stärker betheiligt ist, als das Femur, dass daher der innere Kniebasistibiawinkel kleiner ist als der innere Kniebasisfemurwinkel (b c m < a c m in Fig. 12) oder mit andern Worten, dass die Kniebasislinie gegen die Directionslinie a b schief nach innen abfällt, und dass in Folge dessen bei der Biegung in der Kniebasislinie die Tibia nach c b′ fallen muss, wobei ich nur bemerke, dass die Differenz der beiden Winkel in dieser schematischen Zeichnung absichtlich sehr gross angenommen wurde, um die in Rede stehenden Vorgänge auffälliger erscheinen zu lassen. Viel seltner ist, wie wir gesehen haben, das Umgekehrte der Fall,

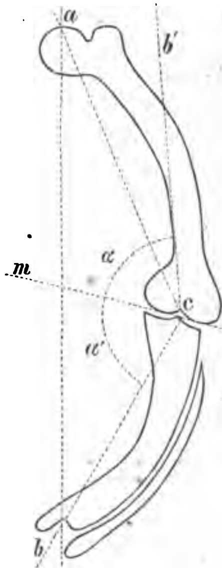


Fig. 13.

wie in Fig. 13. Hier ist die Tibia an der Verbildung in geringerem Masse betheiligt, daher ist der innere Kniebasistibiawinkel b c m grösser als der innere Kniebasisfemurwinkel a c m, die Kniebasisline ist gegen die Directionslinie nach aussen und unten geneigt, und wenn man nun in der Kniebasislinie beugt, so fällt das untere Ende der Tibia nach *b'*, also nach aussen vor dem Hüftgelenke.

Aber auch hier spielt noch ein zweites Moment mit, nämlich die Conformation des oberen Tibiaendes in sagittaler Richtung, und der Einfluss, welchen die Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn oder nach hinten durch Vermittlung der Schlussrotation bei der Streckbewegung auf die Winkelstellung der beiden Schenkelknochen in frontaler Richtung ausübt. Auch hier wird, ebenso wie beim Genu valgum, eine Abbiegung des oberen Tibiaendes nach vorn in der Streckstellung eine vermehrte Abduction und daher in der Beugestellung eine vermehrte Adduction, und die Abbiegung des obern Tibiaendes nach hinten in die Streckstellung eine Zuziehung und in der Beugestellung ein Nachauswärtsgehen des Fussendes zur Folge haben. Trifft nun ein grösserer äusserer Tibiawinkel mit einer Abbiegung nach vorn zusammen, so werden sich die Wirkungen dieser beiden Momente summiren, und es wird bei der extremen Beugung im Kniegelenke ein sehr bedeutendes Abweichen der Ferse gegen die Afterfalte oder sogar über diese hinaus nach der entgegengesetzten Seite stattfinden. Im umgekehrten Falle wird ein Zusammentreffen eines grösseren Femurwinkels mit dem Abweichen des oberen Tibiaendes nach hinten zu einem Hinausrücken der Ferse nach aussen von dem Trochanter führen. Fällt dagegen ein grösserer äusserer Tibiawinkel mit der Abbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten zusammen (ein überaus häufiger Fall), oder würde umgekehrt ein grösserer Femurwinkel mit einer Abbiegung der obere Tibiaepiphyse nach vorn collidiren, so werden sich die entgegengesetzten Wirkungen entweder völlig, oder zum Theile aufheben, und in der That findet man, obwohl eine völlige Congruenz des Tibia- und des Femurwinkels ausserordentlich selten ist, dennoch, dass die Ferse bei der extremen Beugung sehr häufig ungefähr in die Gegend des Hüftgelenkes zu liegen kommt, dass also eine Ablenkung der Tibia weder nach innen, noch nach aussen von dieser Femuraxe stattfindet.

Nachdem wir also auch hier das Verhältniss der Femur- und Tibiaaxe zu einander bei dem Uebergange aus der Streckstellung in die Beugestellung genau festgestellt haben, wird uns auch das Verhältniss derselben zu der Medianebene des Individuums keinerlei Schwierigkeiten bereiten. Denken wir uns auch hier einen schematischen Fall, in welchem beider-

seits der Tibia- und Femurwinkel congruent sind, und in welchem die Schlussrotation keinerlei Einfluss auf die gegenseitige Stellung der Femur- und Tibiaxe in der frontalen Richtung ausübt, so werden auch hier, wie beim Genu valgum, die Unterschenkel mit ihren Fussenden in jeder Phase der Bewegung ihre Distanz von einander (b b′ in Fig. 14) und von der Medianebene (bx und b′x) einhalten, es wird also auch hier, solange die Oberschenkel auf der Unterlage genau fixirt bleiben, die Adduction durch die Beugung weder vermindert noch vermehrt werden. In der Wirklichkeit sind aber die Oberschenkel nicht fixirt, und es wird also beim Uebergange aus der aufrechten in die sitzende Stellung auch hier halb unwillkürlich eine Drehung im Hüftgelenke, und zwar diesmal nach innen stattfinden, weil auch hier das Individuum die Tendenz haben wird, die Beine frei herabhängen zu lassen. Nur wird diese Rotation beim Genu varum nicht in so vollständigem Masse erfolgen, wie beim Genu valgum, einerseits weil sich einer starken Einwärtsrollung im Hüftgelenke grössere Hindernisse in diesem selber entgegenstellen, und anderseits weil eine mässige Adduction der Fussenden in der sitzenden Stellung für das Individuum mit weniger Unbequemlichkeiten verbunden ist. Die oben geschilderten Variationen in dem Verhalten der Femuraxe und der Tibiaaxe zu einander werden dabei höchstens in der Weise zur Geltung kommen, dass die zur Ausgleichung der unbequemen Stellung nothwendige Drehbewegung im Hüftgelenke entweder etwas vermehrt oder etwas vermindert sein wird; aber im Grossen und Ganzen wird auch hier, genau so wie beim Genu valgum, das Verschwinden der Kniegelenksdeformität bei der Flexion und speciell in der sitzenden Stellung vorwiegend durch jene halb unwillkürliche Rotation im Hüftgelenke zu Stande gebracht.

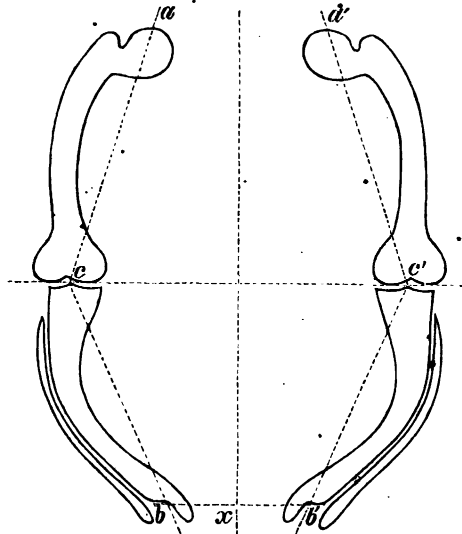


Fig. 14.

Das Genu valgum und Genu varum adolescentium.

Ehe wir die Deformitäten des Kniegelenks verlassen, müssen wir uns der Vollständigkeit halber auch noch die Frage vorlegen, in welchem Verhältnisse das Genu valgum und Genu varum adolescentium zu der Rachitis und zu den durch dieselbe bedingten Kniegelenksdeformitäten des Kindesalters stehen.

In dieser Beziehung ist nun vor Allem die ganz bestimmte und durch Abbildungen nach der Natur unterstützte Angabe von Mickulicz von grossem Gewichte, nach welcher er beim Genu valgum adolescentium nicht nur eine bedeutende Verbreiterung des Zwischenknorpels an dem untern Femur- und dem obern Tibiaende, sondern auch eine sehr bedeutend gesteigerte Knorpelwucherung in dem diaphysären Antheile dieses Zwischenknorpels, sowie überhaupt auch alle anderen Attribute des rachitischen Processes vorgefunden hat. Es kann also kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem Vorgange zu thun haben, welcher mindestens die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen Processe aufweist, welcher in den ersten Lebensjahren den analogen Verbildungen in der Umgebung des Kniegelenks zu Grunde liegt, und es kann sich also eigentlich nur darum handeln, ob wir es in diesen Fällen mit einer Fortsetzung oder mit einer Recidive des rachitischen Processes zu thun haben, oder ob es auch vorkommt, dass Individuen, welche in ihrer Kindheit vollkommen rachitisfrei geblieben sind, in der Pubertätsperiode zum ersten Male von diesen abnormen Wachsthums- und Ossificationsvorgängen in der Nähe des Kniegelenks befallen werden.

Wenn wir nun bedenken, wie überaus häufig der rachitische Process überhaupt und insbesondere in jenen Schichten der Bevölkerung auftritt, welche auch späterhin das grösste Contingent für diese Deformitäten stellen, und wenn wir uns gegenwärtig halten, dass überhaupt nur ein geringer Procentsatz der Kinder der Armen und wenig Bemittelten von der Rachitis gänzlich verschont bleibt[1]), so können wir wohl das Eine mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, dass mindestens ein Theil, und wahrscheinlich ein grosser Theil jener Individuen, bei denen in der Pubertätsperiode seitliche Kniegelenksdeformitäten entstehen, in ihrer Jugend rachitisch waren, und dass sich entweder der rachitische Process in sehr geringem Grade bis zu der Pubertät fortgeschleppt und dann aus den gleich zu erörternden Gründen eine plötzliche Recrudescenz erfahren hat, oder dass aus denselben Gründen die

1) Vergl. meine Abhandlung: Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885 im 3. Capitel.

bereits vollkommen abgeheilten entzündlichen Wucherungs- und abnormen Ossificationsprocesse wieder von Neuem aufgetreten sind.

Dass auch der erstere Fall nicht gar so selten sein muss, folgt schon allein aus der Thatsache, dass man hin und wieder die Verschleppung des rachitischen Processes in geringen Andeutungen bis zum 10. oder 11. Jahre direct beobachten kann; dann aber auch aus den Angaben von Mickulicz, dass er bei Genu valgum adolescentium häufig auch noch rachitische Veränderungen an andren Skeletttheilen, z. B. eine Auftreibung der Rippenenden bei einem 16jährigen Individuum beobachtet hat. Es kann aber auch die Möglichkeit a priori nicht ganz ausgeschlossen werden, dass bei einzelnen Individuen, bei denen in den ersten Lebensjahren der Ossificationsprocess vollkommen normal von Statten ging, dennoch unter solchen Umständen, welche der Entwickelung dieses Processes ganz besonders günstig sind, auch zum ersten Male um die Pubertät herum jene abnormen Vorgänge in den das Kniegelenk constituirenden Knochenenden sich herausbilden, welche dem Genu valgum und Genu varum unter allen Umständen zu Grunde liegen. Freilich, der stricte Beweis für ein solches, wahrscheinlich ziemlich seltenes Vorkommniss würde erst dann erbracht sein, wenn man bei einem Individuum die Ausbildung einer Kniegelenksdeformität in der Pubertätsperiode beobachten würde, welches in seinem frühesten Kindesalter unter ärztlicher Beobachtung gestanden und damals mit Bestimmtheit rachitisfrei befunden worden ist. Denn dass zu der Ausschliessung einer abgelaufenen infantilen Rachitis die negativen Angaben des Individuums selbst oder die fast immer unzuverlässigen Aussagen der Eltern nicht genügen, brauche ich wohl nicht besonders zu betonen.

Der Grund nun, warum gerade in der Pubertätsperiode der rachitische Process an den Knieenden des Ober- und Unterschenkels recidivirt oder recrudescirt, und warum sich derselbe vielleicht auch manchmal um diese Zeit zum ersten Male entwickelt, ist in der zweifellosen Thatsache gelegen, dass das appositionelle Wachsthum der Röhrenknochen überhaupt und speciell der Ober- und Unterschenkelknochen, welches von der Geburt bis zur Pubertätsperiode gradatim abnimmt, gerade um diese Zeit wieder eine sehr bedeutende Steigerung seiner Energie erfährt. Diese Steigerung ergiebt sich z. B. ganz deutlich aus der Wachsthumstabelle von Zeising[1]). Denn die absolute Zunahme der Körperlänge sinkt von 27,2 cm im 1. Jahre und

1) Vergl. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1. Band. S. 71.

von 10,6 cm im 2. Jahre bis auf 1,8 cm im 11. Lebensjahre; dann aber beginnt wieder eine Steigerung und die Zunahme beträgt nun im

12. Jahre	3,7 cm		15. Jahre	5,4 cm	
13. -	7,7 -		16. -	7,5 -	
14. -	4,9 -		17. -	2,5 -	etc.

Eine ganz analoge Erscheinung finden wir daselbst (auf S. 79) für das Wachsthum der Oberschenkelpartie und des Unterschenkels verzeichnet. Die erstere sinkt von 14,7 im ersten Triennium auf 4,9 in demselben Zeitraum zwischen dem 9.—12. Jahre, und steigt dann wieder auf 8,1 zwischen dem 12.—15. Jahre; und ebenso fällt der Werth für den Unterschenkel von 13,3 (1.—3.) auf 2,4 (9.—12.), und steigt dann wieder auf 5,8 für das 12.—15. Lebensjahr.

Auch die Messungen von Bowditch[1]), welche an einer grossen Zahl von Schulkindern vorgenommen worden sind, ergaben für das männliche Geschlecht folgende Zahlen:

11—12	4,1	14—15	6,8
12—13	4,6	15—16	6,1
13—14	5,3	16—17	7,9,

also auch wieder eine bedeutende Steigerung vom 13. Jahre angefangen (während diese Steigerung bei Mädchen schon im 12. Jahre beginnt).

Aehnliche Angaben finden wir bei Pagliani[2]), welcher ebenfalls durch zahlreiche Messungen im frühen Kindesalter und im Jünglingsalter eine neuerliche Periode des energischen Wachsthums bei Mädchen zwischen dem 11. und 14., und bei Knaben zwischen dem 12. und 17. Jahre constatiren konnte. Ebenso hat auch Ruhm[3]) bei seinen Messungen in mehreren Knaben- und Mädchenlehranstalten eine bedeutende Steigerung des Wachsthums vom 13. Jahre an gefunden.

Ich habe nun an einer andern Stelle (Pathogenese der Rachitis l. c.) ausführlich auseinandergesetzt, dass schon in dem energischen Appositionswachsthum allein und in der dadurch bedingten physiologischen Fluxion zu den Appositionsstellen, sowie in der Thatsache, dass dort an einer ganz beschränkten Stelle junge und wenig widerstandsfähige Gewebe in grösseren zusammenhängenden Massen gebildet werden, ganz genügende Momente für eine gesteigerte Reizempfänglichkeit der jungen Gewebe und für eine grössere Neigung derselben zu entzündlichen Vorgängen mässigen Grades gegeben sind, und dass daher der ganze rachitische Process in dem den Knochen allein

1) The Growth of Children, Boston 1877.

2) Citirt bei Reitz, Grundzüge der Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters. Berlin 1883. S. 24.

3) Daselbst S. 23.

zukommenden appositionellen Wachsthumsmodus seine Begründung findet. Es darf uns daher auch nicht auffallen, wenn diese plötzliche Steigerung der Wachsthumsenergie in der Zeit der Pubertätsentwicklung wiederum ganz analoge Bedingungen schafft und — allerdings in einer viel beschränkteren Extensität und Intensität — wieder analoge Veränderungen in den besonders energisch wachsenden Knochenenden, also auch in denen, welche das Kniegelenk zusammensetzen, provociren. Dieselben Bedingungen und dieselben durch sie bedingten Vorgänge wiederholen sich aber um dieselbe Zeit auch an andern Theilen des Skelettes, und wir wissen ja, dass um diese Zeit auch die Verbildungen der Wirbelsäule und des Fussskelettes zur Entwicklung kommen, und auch hier muss man die neuerlich zunehmende Wachsthumsenergie als die Grundursache dieser krankhaften Veränderungen bezeichnen.

Freilich kommt nun auch ein anderes Moment hinzu, welches uns erklärt, wieso diese im Vergleiche zu der Rachitis infantilis doch noch relativ mässigen rachitischen Veränderungen in dem wuchernden Knorpel und in den jüngsten Knochenschichten schon zu so auffälligen Verbildungen führen können, und dieses Moment ist in den grösseren Anforderungen gelegen, welche in dieser Zeit an die Widerstandsfähigkeit dieser Theile gestellt werden. Auf der einen Seite haben wir also statt der schmalen und normal gebauten Epiphysenfuge eine breite, saftreiche und daher sehr nachgiebige Knorpelwucherungszone vor uns; und auf der andern Seite wächst gerade jetzt die Belastung dieser weichen Theile durch die zunehmende Körperlast. Zugleich ist aber auch in derselben Zeit eine wesentliche Veränderung in den äusseren Verhältnissen der betreffenden Individuen vor sich gegangen; es tritt nämlich häufig gerade jetzt mitten in dem intensivsten Wachsthume zum ersten Male des Lebens Ernst an sie heran, insbesondere die Knaben müssen nun häufig als Kaufmannslehrlinge, Kellner oder Bäcker den ganzen Tag oder auch einen Theil der Nacht stehend verbringen; und ist einmal durch diese ungünstigen Bedingungen eine noch so geringe Abweichung der Knochenenden nach der einen oder der andern Richtung — zumeist im Sinne des Genu valgum — zu Stande gekommen, und sind dadurch die Gleichgewichtsverhältnisse dauernd verschoben, so wird dann die Verbiegung in den nachgiebigen Theilen des Knorpels und des jungen Knochens unaufhaltsame Fortschritte machen. Auch die Gelenksbänder werden dann nicht unbetheiligt bleiben, und wenn es auch wegen der relativen Geringfügigkeit der Veränderungen in denselben nur selten zu einer so auffallenden Gelenksschlaffheit kommen wird, wie bei der

infantilen Rachitis, so wird doch schon diese geringe Mitbetheiligung der Insertionsstellen der Bänder an den entzündlichen Vorgängen des Knorpels und des Periosts genügen, um bei der abnorm grossen Zugwirkung, welcher gewisse Theile des ligamentösen Apparats, z. B. das Ligamentum laterale internum beim Genu valgum ausgesetzt sind, jene oft unerträglichen Schmerzen zu erklären, denen diese Individuen beim Stehen ausgesetzt sind.

Die grössere Häufigkeit des Genu valgum gegenüber dem Genu varum auch in diesem Alter erklärt sich ganz einfach dadurch, dass erstens schon viel häufiger die Verbildung im Sinne des Genu valgum von dem Kindesalter mit herübergenommen wird; und dass ferner bei jenen Individuen, welche sich bis nun normal verhalten haben, dasselbe Moment, welches auch bei der infantilen Rachitis in Wirksamkeit ist, nämlich die physiologische Winkelstellung zwischen Femurschaft und Kniebasis auch jetzt in den meisten Fällen ausschlaggebend ist. Aus denselben Gründen kann man auch mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die Verbildung des Kniegelenks im Sinne des Genu varum kaum jemals in der Pubertätsperiode in einer bisher normalen Extremität ihren Anfang nimmt, sondern dass man es hier wohl immer mit Ueberbleibseln der infantilen Verbildung zu thun hat, welche nunmehr unter den erwähnten begünstigenden Momenten eine weitere Ausbildung erfährt. Ich wenigstens kann mir nicht gut jene Bedingungen vorstellen, unter denen ein bis dahin ganz normales Kniegelenk, selbst wenn die Knorpelwucherungszone und die jüngsten Knochentheile nachgiebig wurden, eine seitliche Verbildung mit medialwärts einspringendem Winkel erfahren soll. Denn gerade jenes Moment, welches auch in dem frühen Kindesalter fast in allen Fällen diese Art der Verbildung hervorrief, nämlich die Verkrümmung der Diaphysen des Femur und der Tibia, kann, wenn es nicht schon von früher her bestand, gerade in der Pubertätsperiode nicht zum ersten Male in Wirksamkeit treten, weil die älteren Theile der Knochenröhren in diesem Alter nicht an der Erkrankung betheiligt sind und daher auch ihre normale Starrheit bewahren. Wenn daher in der Pubertätsperiode ein Genu varum besteht, so zeigt uns schon die fast niemals fehlende Verbiegung der Diaphysen mit Sicherheit an, dass die Deformität zum grössten Theile aus der frühen infantilen Periode der rachitischen Affection herstammt; wogegen beim Genu valgum adolescentium häufig genug der grösste Theil der Diaphysen ganz gestreckt verläuft und sich die Verbildung auf die dem Kniegelenke und den Epiphysenfugen benachbarten Theile beschränkt.

(Fortsetzung folgt.)

II.

Zur Behandlung der Chorea minor.

Von

Dr. F. Frühwald,

em. Assistent der Klinik für Kinderkrankheiten des Prof. Widerhofer.

Schon seit langer Zeit hat das arseniksaure Kali gegen die verschiedensten Arten von Neurosen und Nutritionsstörungen auch in der Kinderpraxis Eingang gefunden. Besonders gegen Chorea wurde das Arsenik seit Romberg's[1]) Empfehlung in Anwendung gebracht, doch wurde diesem Mittel nicht von allen Seiten eine constante oder gar sichere Wirkung gegen diese Erkrankung zugeschrieben.

Diese divergirenden Ansichten über die Heilerfolge mitselst Arsenik mögen aber wohl, wie auch v. Ziemssen[2]) erwähnt, in der allzu vorsichtigen Verabreichungsweise und Dosirung dieses Mittels ihren Grund haben.

Alle diejenigen, welche das Arsen in dreisteren Dosen gaben, stimmen in der Vorzüglichkeit dieses Mittels überein und setzen es in erste Linie vor allen bis jetzt in ziemlicher Anzahl empfohlenen Präparaten.

Eine Abweichung von der gebräuchlichen Methode der innerlichen Verabreichung des Arsens haben Eulenburg[3]) und Smith[4]) gebracht, indem sie die subcutane Injection von Solutio Fowleri gegen Chorea vorschlugen.

Doch wurde auch diese Verabreichungsart meines Wissens nur selten und nie systematisch gegen die Chorea angewendet, da man dabei wohl auch wie Ziemssen die üblen

1) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I. S. 533.

2) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. 2. S. 444.

3) Eulenburg, Zur Therapie des Tremor und der Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 46 und v. Ziemssen's Handbuch Bd. XII. 2. S. 374.

4) Lewis Smith, Medical Record 1872.

Nachwirkungen der Injectionen und die lange Dauer der Schmerzen an den Injectionsstellen, gleich wie bei der internen Verabreichung die starken Dosen allzu sehr fürchtete.

Zur Erprobung dieser letzteren Behandlungsart wurden seit einigen Jahren auf der Klinik des Professor Widerhofer fast alle im St. Annen-Kinderspitale zur Aufnahme gekommenen und einige in der Poliklinik dieses Spitales vorgestellten Fälle von Chorea minor der subcutanen Behandlungsmethode unterzogen.

Bei einigen Fällen wurde zum Gegenversuche nur die interne Behandlung mit Solutio Fowleri eingeschlagen, bei zwei Fällen musste wegen eingetretener Complicationen zu dieser Behandlungsart übergegangen werden.

Bevor ich noch auf die behandelten Fälle und auf die damit erzielten Resultate zu sprechen komme, will ich die Art der eingeschlagenen Behandlungsmethoden mittheilen.

Zur subcutanen Injection wurde eine Lösung von Solutio arsenicalis Fowleri mit gleichen Theilen Aqua destillata verwendet.

Nicht für unwichtig erachte ich es, hier zu bemerken, dass vor jeder Injection die Flüssigkeit filtrirt und auf die Frische des Präparates besonders geachtet wurde.

Von dieser Lösung wurde mit der Injection von einem Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze begonnen und jeden Tag um einen Theilstrich, bis zu acht, in einzelnen Fällen bis zu zehn Theilstrichen gestiegen und von da wieder nach abwärts bis zu einem Theilstriche. In der Steigerung dieses Mittels gingen wir nicht willkürlich vor, sondern liessen uns, abgesehen von dem Alter der Kinder und der Schwere der Erkrankung, hauptsächlich von den sichtbaren Erscheinungen eingetretener Besserung leiten.

Die Injectionen wurden abwechselnd an den Extremitäten stets nach vorhergegangener Reinigung der Haut mit Thymolwasser, mittelst tiefen Einstiches gemacht.

Bei den Fällen, bei welchen wir gleich im Beginne der Behandlung die interne Verabreichung der Solutio Fowleri einschlugen, begannen wir mit fünf Tropfen auf 70,0 g Aqua destillata und 10 g Syrup und stiegen jeden Tag um einen oder zwei Tropfen bis auf zwanzig, bei älteren Kindern auf fünfundzwanzig Tropfen pro die und gingen von dieser Höhe in gleicher Art auf die ursprüngliche Dosis wieder zurück.

Von den fünfundzwanzig Fällen, welche fast alle im Höhestadium der Erkrankung in Behandlung kamen, wurden zweiundzwanzig mittelst subcutaner Injectionen und drei durch die interne Verabreichung der Solutio Fowleri

behandelt. Diese Fälle betrafen 18 Mädchen und 7 Knaben im Alter von $5^1/_2$ bis 14 Jahren. Sämmtliche Kinder waren von schwächlicher Körperconstitution, meist anämisch und von jeher psychisch leicht erregbar. Was die Aetiologie der Erkrankung bei allen diesen Fällen betrifft, so wurde bei neunzehn Schreck oder anderweitige psychische Aufregungen als veranlassende Ursache angegeben; zwei Fälle waren Recidiven, welche aber früher nicht mit Arsenik behandelt wurden. Die angenommene Coincidenz der choreatischen Erkrankung mit acutem Gelenksrheumatismus konnte nur in vier Fällen anamnestisch sichergestellt werden.

Bei diesen waren einige Wochen, bei einem Falle ein halbes Jahr vor dem Auftreten der Chorea ein acuter Gelenksrheumatismus, aber ohne bleibende Complicationen von Seite des Herzens, vorausgegangen. Bei einem Falle, einem elfjährigen Mädchen mit sehr heftiger Chorea, trat in der ersten Woche der subcutanen Behandlung als accidentelle Erkrankung ein acuter Gelenksrheumatismus auf, welcher sich mit einer Peri- und Endocarditis complicirte, die aber zur vollständigen Ausheilung kamen.

Ausser dieser accidentellen Erkrankung traten bei keinem der behandelten Fälle irgend welche Folgekrankheiten auf, welche auf eine toxische Wirkung des Arsens bezogen werden konnten.

Anfänglich waren bei drei Fällen an den Injectionsstellen Röthung der Haut und mehr oder minder lange andauernde Empfindlichkeit derselben, bei zweien von diesen sogar an einzelnen Injectionsstellen Abscesse aufgetreten, welche uns auch bei diesen Fällen veranlassten, von dieser Behandlungsart abzustehen und zur internen überzugehen. Bei den späteren Fällen konnten durch die oben erwähnte Sorgfältigkeit bei den Injectionen derartige unliebsame Complicationen vermieden werden.

Was nun die Heilerfolge betrifft, so können wir nach den Erfahrungen, welche wir bei den beiden Behandlungsmethoden machten, mit Recht der subcutanen den Vorzug geben.

Bei dieser trat oft in überraschend kurzer Zeit (1 bis 2 Wochen) auffallende Besserung und bei den meisten Fällen, bis gegen Ende der Behandlung (3 bis 4 Wochen), vollständige und, da bis jetzt nur ein Fall mit einer Recidive zur Behandlung kam, wie es scheint auch bleibende Heilung ein.

Diese so günstigen Erfolge, welche im Vergleiche mit der internen Verabreichungsweise durch die Injectionen erzielt werden, mögen wohl ihren Grund darin finden, dass durch diese das Arsen leichter in das Blut aufgenommen wird und

dadurch zur rascheren Wirkung kommt. Da nun auch die Versuche von Sklarek[1]) und Vrijens[2]) lehren, dass durch das Arsen die krankhafte Erregung der motorischen Nerven herabgesetzt wird und den empfindungsleitenden Theil der Medulla functionsunfähig machen soll, so ergiebt sich aus diesem auch die entschiedene Wirkung desselben speciell bei der Chorea.

Zieht man schliesslich in Betracht, dass, wie die verschiedensten statistischen Daten bei v. Ziemssen[3]) ergeben, der Chorea im Durchschnitte eine Dauer von zwei bis drei Monaten zugeschrieben wird, so kann das Ergebniss nach unserer Behandlungsart nur als ein sehr günstiges bezeichnet und daher auch wärmstens empfohlen werden.

Als ein die Heilung wesentlich beförderndes Moment betrachten wir bei allen behandelten Kindern die absolute Ruhe im Bette, so lange wenigstens, bis sich entschiedene Zeichen der Besserung eingestellt haben, und ferner neben kräftiger reizloser Kost die Verabreichung von Roborantien besonders im Stadium der Reconvalescenz.

Niemanden möge bei der Behandlung der Chorea die durch die Injection bei einzelnen Kindern hervorgerufene psychische Alteration oder die geringen, aber leicht zu vermeidenden Folgeerscheinungen der Injectionen auf der Haut abhalten, diese Behandlungsmethode einzuschlagen; man wird damit in den meisten Fällen glänzende, in den schwersten Fällen befriedigende Resultate erzielen.

---

1) S. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. S. 177.
2) Vrijens Alfred Marie, Onderzoenigen over intraveneuse arsenik-intoxicatie S. 76. pp. Amsterdam Diss.
3) v. Ziemssen's Handbuch l. c. S. 421.

III.

Ueber die Häufigkeit der Tuberculosis und die hauptsächlichen Localisationen im zartesten Kindesalter.

Von

W. Froebelius,

Oberarzt des St. Petersburger Findelhauses.

Veranlassung zu diesem meinem Versuche, eine statistische Bearbeitung des Tuberculosenmaterials des St. Petersburger Findelhauses, war der in der pädiatrischen Section des Freiburger Congresses deutscher Aerzte und Naturforscher 1883 von Prof. Demme ausgesprochene Mangel solcher statistischer Arbeiten seitens der Vorstände grösserer Kinderspitäler.

Es ist gewiss keinem Zweifel unterworfen, dass von der Häufigkeit einer Krankheit ein entscheidendes Wort nur dann gesagt werden kann, wenn man über ein bedeutendes Material von derartigen Erkrankungen zu verfügen hat, und daher halte ich es für meine Pflicht, diesen Versuch zu machen, obgleich ich mir vollkommen bewusst bin, wie schwierig es mir wird, bei dem so reichhaltig vor mir liegenden wissenschaftlich bearbeiteten Material der tüchtigsten Kinderärzte noch irgend etwas von Belang hinzuzufügen. Wenn ich dennoch dieser Arbeit mich unterzogen habe, so war es der grosse Mangel statistischer Data, namentlich über das Vorkommen und die Localisation der Tuberculosis bei Kindern in den ersten Lebensmonaten. In allen über Tuberculosis handelnden Arbeiten finden wir meist die Statistik für das erste Lebensjahr (0—1); von dem Vorkommen derselben bei Kindern in den ersten Lebensmonaten sind allerdings Beobachtungen vorhanden, doch sind sie alle vereinzelt und lassen daher Schlüsse über die Häufigkeit nicht machen und erscheinen stets als besonders seltene Erscheinungen. Solche Beobachtungen haben Weber in Kiel, Demme, Henoch, Steiner, Steffen und viele Andere geliefert. — Wenn nun die statistische Form solcher Berichte angewandt werden soll, so ist das erste und dringendste Bedürfniss, dass

solche Zahlen gewissenhaft zusammengestellt werden, um nicht zu ganz falschen Deductionen verleitet zu werden.

Da ich zur Grundlage meines statistischen Versuches den Zeitraum von 10 Jahren genommen habe, in dem viele tausend Erkrankungen beobachtet worden sind, so war es mir wichtig, diejenigen Quellen zu benutzen, die eine fast absolut richtige Zahl der Fälle von Tuberculosis mir liefern konnten. Da ferner die Tuberculosis unter den Neugeborenen und den Brustkindern in den ersten Lebensmonaten absolut tödtlich verläuft und die Diagnose am Lebenden, wie es mir gewiss jeder erfahrene Arzt zugeben wird, so unendlich schwierig, ja oft ganz unmöglich ist, so habe ich alle von mir gesammelten Zahlen nach den Sectionsprotokollen des Prosectors Dr. Werner enumerirt und glaube dadurch der Wahrheit so ziemlich nahe gekommen zu sein.

Dass ich gerade zehn Jahre zu meiner Arbeit benutzt habe, hat seinen Grund darin, dass, als im Jahre 1883 bei den ungünstigsten hygienischen und diätetischen Lebensbedingungen, als Mangel an Ammen, Ueberfüllung des Hauses etc., eine grosse Anzahl Erkrankungen an Tuberculosis beobachtet wurden, ich den Verdacht schöpfte, ob nicht diese ungünstigen Lebensbedingungen als veranlassende Ursachen betrachtet werden müssten, und das bewog mich, einen Rückblick auf frühere Jahre zu werfen, um zu ersehen, ob nicht ähnliche sehr nachtheilige Ernährungszustände einen solchen Zusammenhang mit dem häufigeren Auftreten der Tuberculosis gehabt haben. Nachdem ich mich erinnerte, vor zehn Jahren einen das ganze Jahr hindurch permanenten Ammenmangel gehabt zu haben, so war es von dem grössten Interesse, die Zahl der damals beobachteten Fälle von Tuberculosis zu erfahren. Das Jahr 1874 erwies eine allgemeine Sterblichkeit von 35% und waren 127 Fälle von Tuberculosis vorgekommen. Dieser Nachweis bewog mich, die zehn Jahre von 1874 bis 1883 zusammenzustellen und zu vergleichen.

Das Material, über welches ich im Verlaufe von zehn Jahren zu verfügen gehabt habe, bestand, wie es aus der beigefügten Tabelle I zu ersehen ist, aus 91,370 verpflegten Brustkindern, 65,683 Erkrankten, 18,569 = 21,7% Gestorbenen und 16,581 Leichenöffnungen, von denen 416 Kinder an Tuberculosis gelitten und gestorben waren, so dass die Tuberculosis für die zehn Jahre zusammen 0,4% aller Verpflegten, 0,6% aller Erkrankten, 2,2% aller Gestorbenen und 2,5% aller Sectionsbefunde geliefert hat.

Wenn wir die Tabelle I genauer betrachten, so fällt uns jedenfalls zu allererst das kolossale Schwanken der Zahlen der an Tuberculosis erkrankten und gestorbenen Kinder auf.

Wir sehen, dass in den Jahren 1874 und 1883, in dem ersten 127 und in dem zweiten 89 Fälle dieser Krankheit beobachtet worden sind, während in den Jahren 1881 und 1882 nur 5 und 10 Fälle im Jahre zur Beobachtung gekommen waren. Ferner sehen wir auch, dass das % der Erkrankungen an Tuberculosis zu den Gestorbenen überhaupt sehr verschieden sich ergiebt, im Jahre 1874 und 1883 war es 4,5% und 3,4% aller Gestorbenen, während wir in den Jahren 1881 und 1882 dieses auf 0,3 und 0,5 herabsinken sehen.

Wollten wir nun nach der Anzahl von Fällen, die in den einzelnen Jahren, wie 1874 oder 1883, vorgekommen sind, den Procentsatz der Tuberculosis als beweisend für die Häufigkeit dieser Krankheit annehmen, so würden wir in eben solch einen Fehler verfallen, als wenn wir den Procentsatz der Jahre 1881—1882 als hinreichend annähmen. Im Ganzen aber genommen können wir wohl mit Recht aus der Zusammenstellung der Fälle unter Tuberculosis für zehn Jahre sagen, dass diese Krankheit in dem zartesten Kindesalter, d. h. in den ersten Lebensmonaten, viel seltener auftritt als in einem viel älteren, da wir von 91,370 verpflegten Kindern nur 416 Fälle beobachtet haben, somit nur 0,4% aller Verpflegten, und von 65,683 Erkrankten nur 0,6% nachweisen können.

Wenn dagegen Professor Demme, nach den in seiner Klinik und Poliklinik zusammengestellten Zahlen von 36,148 behandelten Kindern 1932, also 5,3%, an Tuberculosis litten, sich veranlasst sieht, die Tuberculosis als eine der häufigsten Kinderkrankheiten zu betrachten, so erlaube ich mir, diesen bedeutenden Unterschied der %-Verhältnisse meines zehnjährigen Materials mit den von Prof. Demme in seinem Hospital und der Poliklinik erhaltenen dadurch zu erklären, dass unter den Kranken seiner Zusammenstellung von Tuberculosisfällen eine grosse Anzahl viel älterer als einjähriger, geschweige denn einige Monate alter, mitgerechnet sind, wodurch sich der Procentsatz der an Tuberculosis leidenden bedeutend hebt, da schon allein Masern und Keuchhusten, die eben bei älteren Kindern häufig vorkommen, Veranlassung zur Entwickelung der Tuberculosis geben.

Vergleichen wir die von Biedert nach den Beobachtungen verschiedener Autoren zusammengestellte Tabelle über das Vorkommen der Tuberculosis nach dem Alter, so sehen wir, dass von 1308 Fällen Kinder von 0—1 Jahr 6,8% Erkrankungen nachweisen liessen, während an Kindern von 1—5 Jahren 48% beobachtet wurden.

Um nun über das verschieden häufige Vorkommen der Tuberculosis in den einzelnen Jahren Aufschluss zu geben, müssen wir erforschen, unter welchen Bedingungen der Procent-

satz der Erkrankungen steigt und fällt. — Eins sehen wir schon aus dieser Tabelle I, dass die grosse Zahl der an Tuberculosis Gestorbenen zusammenfällt mit der grössten Zahl der überhaupt in demselben Jahre Gestorbenen, wie wir das aus den Jahren 1874 und 1883 oben ersehen haben, was uns den Schluss zu ziehen berechtigt, dass die Ursachen, die in diesen Jahren die Sterblichkeit unter den Brustkindern auf ihren Höhepunkt gebracht haben, nicht eben ganz besondere, allein für die Entwickelung der Tuberculosis wichtige, als etwa eine epidemische Verbreitung derselben, vorhanden gewesen, sondern dass allgemein schädliche Momente auf die Sterblichkeit überhaupt zu constatiren waren. Wir können also schon nach den Zahlen dieser ersten Tabelle sagen, dass sehr wahrscheinlich allgemeine hygienische und diätetische ungünstige Verhältnisse des Findelhauses in den oben erwähnten Jahren Einfluss auf die allgemeine Sterblichkeit und unter andern auch auf die Entwickelung der Tuberculosis Einfluss gehabt haben müssen.

Aus der Tabelle II, die das Vorkommen der Tuberculosis nach den Jahreszeiten und dem Geschlechte eingetheilt uns für zehn Jahre darstellt, ergiebt sich, dass 212 Knaben und 204 Mädchen an derselben erkrankten und gestorben waren, also nur 8 Knaben mehr als Mädchen.

Nach den Jahreszeiten eingetheilt aber erwies sich, dass in den drei ersten Monaten und dem letzten Monate des Jahres, d. h. in den kalten Wintermonaten die grösste Zahl der an Tuberculosis Erkrankten und Gestorbenen vorgekommen sind. Nach Jahresdritteln aber im ersten Jahresdrittel am häufigsten, dann im letzten Jahresdrittel und am wenigsten in dem zweiten Jahresdrittel, d. h. in den Sommermonaten.

Doch müssen diese Unterschiede im Auftreten der Tuberculosis nach den Jahreszeiten durchaus nicht als der Tuberculosis eigenthümliche betrachtet werden, weil nach vieljährigen statistischen Nachweisungen in dem St. Petersburger Findelhause dieselben Unterschiede für die Erkrankungs- und Sterbezahl der Kinder überhaupt an verschiedenen Krankheiten, aber besonders für das Auftreten der Pneumonie nachgewiesen werden. Wenn wir aber eine Ausnahme von dieser Regel für die Tuberculosis bemerken, so war das in dem September und October des Jahres 1874, in denen gegen die allgemeine Regel, d. h. in den für die Erkrankungs- und Sterbezahl der Kinder günstigsten Monaten fast die grösste Zahl der Tuberkelerkrankungen und -Sterbefälle nachgewiesen werden konnte. Doch werden wir den Erklärungsgrund für diese ausnahmsweise grössere Erkrankungs- und Sterbezahl an Tuberculosis später angeben, wenn wir von den möglichst günstigen

und ungünstigsten ätiologischen Verhältnissen für die Erkrankung an Tuberculosis sprechen werden. Zur Erklärung aber der stets grössten Erkrankungs- und Sterbezahl der Kinder im Allgemeinen in den ersten Monaten des Jahres, sowie in dem letzten Monate, die alle in die Winterzeit (December, Januar, Februar und März) fallen, diene nicht allein die nördliche und feuchte Lage St. Petersburgs, sondern auch die spärliche Licht- und Luftzufuhr bei geschlossenen Doppelfenstern als Schutz gegen die Kälte und bei einer Tagesdauer von sechs bis acht Stunden, mit trübem Himmel und häufigen Nebeln, bei jähem Wechsel der Temperatur, hohen Kältegraden abwechselnd mit feuchter Wärme, und endlich speciell das Findelhaus betreffenden ungünstigen Lebensverhältnissen der Kinder, wie wir sie in den erwähnten Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten. Unter diesen spielen die erste Rolle der monatelang andauernde Mangel an hunderten von Ammen, und in Folge dessen mangelhafte und unzweckmässige Ernährung der Kinder; ferner der Mangel der sich meldenden Pflegeparteien, welche Kinder aufs Dorf zur weiteren Pflege übernehmen, und in Folge dessen eine grosse Anhäufung von Kindern (1200 täglich statt 600, für die der Raum bestimmt ist). Endlich muss noch erwähnt werden, dass in der Zeit des grössten Mangels an Ammen noch die Zufütterung mit den verschiedenen Surrogaten der Muttermilch hinzukommt.

Dass aber eins oder das andere dieser ungünstigen Momente allein schon hinreichend wäre, um eine geringere oder grössere Disposition zur Erkrankung und Sterblichkeit hervorzurufen, dagegen sprechen die Sommermonate, während derer Licht und Luft hinreichend vorhanden sind und eine Ueberfüllung des Hauses nicht stattfand, und in denen im Verlaufe von zehn Jahren ebenfalls ein bedeutender Mangel an Ammen constatirt werden konnte, in denen aber die Sterblichkeit niemals den hohen Grad erreichte, den sie bei demselben Mangel an Ammen in den Wintermonaten nachweisen lässt. Es müssen eben alle schädlichen Factoren gleichzeitig zusammen wirken: Mangel an Nahrung, Luft und Licht, um diesen Einfluss auf die grosse Kindersterblichkeit auszuüben.

Ebenso haben wir in den Sommermonaten bei den ungünstigen Ernährungszuständen, dagegen bei reichlicher Licht- und fortwährender warmer Luftzufuhr durch geöffnete Fenster nur einzelne Fälle von Tuberculosis beobachten können.

Schliesslich kommen wir zu der Ueberzeugung, dass dieser ganze Complex schädlicher Lebensverhältnisse nicht allein einen bedeutenden Einfluss auf die Sterblichkeit überhaupt unter den Brustkindern im Findelhause, sondern sogar im

ungünstigsten Falle auf die Häufigkeit des Auftretens der Tuberculosis als Folgekrankheit aller dieser Uebelstände und dadurch veranlassten Erkrankungen des Darmes und der Respirationsorgane haben müssen, indem sie die Disposition, d. h. den geeigneten Nährboden für die Entwickelung des Bacillus Kochii liefern.

Die Tabelle III giebt uns das Alter und das Gewicht der im Hause aufgenommenen Kinder, die später an Tuberculosis gestorben sind, und die Angabe des Zeitraums nach der Aufnahme ins Haus, in dem sie gestorben sind.

Wir sehen aus dieser Tabelle erstens, dass die meisten, d. h. 78,8%, an Tuberculosis gestorbenen Kinder im Alter von 0 Tagen bis zwei Wochen ins Haus aufgenommen und nur 88 = 21,2% älter waren, was aber durchaus nicht so sehr ins Gewicht fällt als charakteristisch für die Tuberculosis, da dem Alter nach überhaupt die Zahl der bis zwei Wochen aufgenommenen Kinder diesem Procentsatze entspricht.

Zweitens sehen wir, dass von diesen Kindern von 1000 bis 2500 g Gewicht nur 148 = 35,5% waren, dagegen von denen über 2500 bis 4500 g an Gewicht 64,5% constatirt werden konnten; dass also $^2/_3$ der aufgenommenen Kinder, die später an Tuberculosis gestorben sind, gut genährte und gut entwickelte Kinder waren.

Drittens sehen wir, dass die grösste Zahl der Kinder nach zweimonatlichem Aufenthalte im Hause an Tuberculosis starben, so dass in dem Zeitraume des zwei- bis viermonatlichen Aufenthaltes im Hause 279 = 68% derselben gestorben sind, während nach kürzerem Aufenthalte 61 = 14,6% und nach längerem Aufenthalte im Hause 75 = 18% starben.

Auch diese nach zwei- bis viermonatlichem Aufenthalte der Kinder im Hause constatirte grösste Sterblichkeit an Tuberculosis würde einen besonderen Werth für die Tuberculosis haben, wenn nicht die Sterblichkeit der Kinder an den verschiedenen Krankheiten im Hause die grössten Zahlen in demselben Zeitraume des Aufenthaltes nachgewiesen hätte.

Es erweist sich nämlich nach den vieljährigen statistischen Berichten des Findelhauses, dass jährlich immer die meisten Kinder gestorben sind an den verschiedensten Krankheiten im Zeitraume von 1—4 Monaten des Aufenthaltes im Hause. Von allen Krankheiten aber in diesem Zeitraume geben den grössten Procentsatz die an Atelectasis und Pneumonien gestorbenen Kinder 51,4%; die Pneumonie allein giebt 43,4% aller in diesem Zeitraume des Aufenthaltes gestorbenen Kinder. Diese Krankheit scheint auch, wie aus den späteren statistischen Nachweisen sich ergeben wird, den grössten und näch-

sten Einfluss auf die Häufigkeit des Vorkommens und die Entwicklung der Tuberculosis gehabt zu haben.

Die Tabelle IV giebt das Alter und Gewicht der an Tuberculosis gestorbenen Kinder am Tage des Todes bestimmt und gemessen.

Wenn wir diese Tabellen III u. IV genauer vergleichen und dazu uns ins Gedächtniss rufen, dass von den ins Haus aufgenommenen Kindern, die später an Tuberculosis gestorben sind, 78,8% jünger als zwei Monate waren, dagegen von den Kindern, die am Tage des Todes gewogen waren, 4,8% jünger als zwei Monate waren; dass von den ins Haus aufgenommenen Kindern nur 21,2%, dagegen von den am Tage des Todes gewogenen 95,4% älter als zwei Monate waren, so fällt wohl das geringe Gewicht dieser am Tage des Todes gewogenen Kinder gegen das Gewicht, das bei der Aufnahme derselben Kinder erhalten war, stark in die Augen. Wir aber können daraus nur schliessen, dass die Kinder kolossal an Gewicht abgenommen haben, was sich auch vollkommen erklärt, da die Kinder bedeutend abgemagert waren, nicht aber diese grosse Gewichtsabnahme und das elende abgemagerte Aussehen einzig und allein der Tuberculosis zugeschrieben werden muss, sondern den längere Zeit vorhergegangenen schlechten Ernährungszuständen und den daraus folgenden Dyspepsien, Darmkatarrhen und Pneumonien, zu denen sich die Tuberculosis erst später hinzugesellte. Denn Kinder, die an diesen eben erwähnten Krankheiten längere Zeit gelitten haben, weisen solche Abnahme des Gewichts und das elende abgemagerte Aussehen ebenfalls nach, ohne an Tuberculosis gelitten zu haben und gestorben zu sein.

Anders verhielt es sich mit den Kindern, die an acuter Miliartuberculosis gestorben sind, diese kamen als wohlgenährte zur Section.

Nachdem wir bis jetzt aus den vorgeführten statistischen Tabellen zu zeigen gesucht haben, dass weder die Jahreszeit noch das Alter, noch die Zeit des Aufenthaltes im Findelhause der Kinder, die an Tuberculosis starben, etwas Charakteristisches nachweisen liessen, sondern dass sowohl die Häufigkeit der Erkrankung an Tuberculosis, sowie die grössere oder geringere Sterblichkeit an derselben, die Jahreszeit des Auftretens, das Alter und Gewicht der Gestorbenen zusammenfallen mit den bald schlechteren, bald besseren Lebensbedingungen, in denen sich die Kinder im Findelhause befanden, und dass im Ganzen die grössere oder geringere Zahl der Sterbefälle an Tuberculosis in den einzelnen Jahren mit der allgemeinen Sterblichkeit im Hause wächst und fällt: so bleibt uns jetzt noch übrig, ehe wir zu den pathologisch-ana-

tomischen Befunden übergehen, die uns über die Localisation der Tuberculosis Auskunft geben sollen, uns zu bemühen, näher auf die ätiologischen Momente einzugehen, die das häufigere oder seltenere Auftreten der Tuberculosis im Findelhause verursacht, und die Krankheiten zu erwähnen, die den nöthigen Nährboden zur Aufnahme und weiteren Entwickelung des Bacillus Kochii vorbereitet haben.

Von allen Krankheiten, denen wir eine ätiologische Bedeutung zuschreiben können, steht ohne Zweifel die Pneumonia catarrhalis obenan.

Aus der Tabelle V werden wir ersehen, in welchen Verhältnissen die Pneumonie in den oben erwähnten zehn Jahren aufgetreten ist und in welchen Jahreszeiten sie am häufigsten und in welchen sie am seltensten beobachtet wurde. Zugleich werden wir sehen, in welchem Verhältnisse die Tuberculosisfälle zu denen der Pneumonia catarrhalis beobachtet worden sind.

Es erweist sich aus dieser tabellarischen Zusammenstellung, dass die Zahl der an Tuberculosis Erkrankten absolut und relativ abhängig ist von der grösseren oder selteneren Anzahl der an Pneumonia catarrhalis Erkrankten. So sehen wir, dass in den Jahren 1874 und 1883, in denen die Pneumonien in auffallend grosser Zahl beobachtet wurden, auch die Zahl der Tuberculosisfälle die grössten Zahlen im Verlaufe der zehn Jahre nachweisen liessen, und nicht allein die grössten absoluten Zahlen 127—89, sondern auch den grössten Procentsatz der Pneumonien gaben, nämlich 25,4% im Jahre 1874 und 10,9% im Jahre 1883.

Es lässt sich sogar nachweisen, dass zugleich mit dem ausnahmsweise häufigen Auftreten der Tuberculosis in den Monaten September und October 1874 die Pneumonien ebenfalls die höchsten Erkrankungszahlen im Jahre aufweisen liessen. Diese Coincidenz der Pneumonie mit der Tuberculosis scheint wohl deutlich nachzuweisen, dass das häufige Auftreten der Tuberculosis in gewissen Jahren, ja sogar in bestimmten Monaten im engen Causalnexus mit dem Auftreten der Pneumonie steht und nicht als ein epidemisches Auftreten unabhängig von der Pneumonie angesehen werden kann und dass die Tuberculosis in genauestem Zusammenhange steht mit den zeitweise auftretenden höchst ungünstigen Lebensbedingungen der Kinder, wie mangelhafte und unzweckmässige Ernährung und mangelhafte Luftzufuhr die Veranlassung zu den häufigeren Erkrankungen der Verdauungs- als auch Respirationsorgane geben. Diese ungünstigen Lebensbedingungen, wenn sie längere Zeit fortbestehen, wie namentlich im Jahre 1874 und 1883, während 15 Monaten, bilden mittelbar

auch einen günstigen Boden für die Erkrankung an Tuberculosis.

Die nächste Tabelle VI möge eine Uebersicht geben über die Abhängigkeit des Auftretens der Tuberculosis von den verschiedenen ungünstigen Verhältnissen im Hause in den einzelnen der zehn Jahre, die eine grosse allgemeine Sterblichkeit, eine grössere Zahl an Erkrankungen des Darmes und der Respirationsorgane nach sich zogen und einen dauernden grossen Mangel an Ammen nachwiesen.

Wir sehen im Jahre 1874—1875, 1883 den grössten Mangel an Ammen zugleich mit der grössten absoluten Zahl der Gestorbenen, der grössten Zahl der an Darmkatarrh und Pneumonie Erkrankten und die grösste Zahl der an Tuberculosis Gestorbenen.

Ueber die Aetiologie der Tuberculosis spricht sich Koch[1]) folgendermassen aus:

„Nachdem die parasitische Natur der Tuberculosis festgestellt ist, müssen wir zur Vervollständigung der Aetiologie noch die Fragen beantworten, woher die Parasiten stammen und wie sie in den Körper gelangen. In Bezug auf die erste Frage ist es nothwendig, zu unterscheiden, ob der Infectionsstoff nur unter Verhältnissen, wie sie im thierischen Körper gegeben sind, oder ob er auch unabhängig vom thierischen Körper an irgend welchen Stellen in der freien Natur seinen Entwicklungsgang durchmachen kann. Es folgt daraus, dass die Tuberkelbacillen in ihrem Entwicklungsgange lediglich auf den thierischen Organismus angewiesen sind, also nicht gelegentliche, sondern echte Parasiten sind und nur aus dem thierischen Organismus stammen können. Auch ist die zweite Frage, wie die Parasiten in den Körper gelangen, zu beantworten. Die meist überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Tuberculosis nimmt ihren Anfang in den Respirationsorganen, und der Infectionsstoff macht sich zuerst in den Lungen und Bronchialdrüsen bemerklich. Es ist also hiernach sehr wahrscheinlich, dass die Tuberkelbacillen gewöhnlich mit der Athemluft, an Staubpartikelchen haftend, eingeathmet werden. Ueber die Art und Weise, wie dieselben in die Luft kommen, kann man wohl nicht in Zweifel sein, wenn man erwägt, in welchen Unmassen die im Caverneninhalte vorhandenen Tuberkelbacillen von Phthisikern mit dem Sputum ausgeworfen und überall hin verschleppt werden. Aber auch nach dem Eintrocknen verlieren derartige infectiöse Stoffe ihre Virulenz nicht."

1) Die Aetiologie der Tuberculosis von Dr. R. Koch. Berliner Wochenschrift 1882. Nr. 15.

Wissen wir also gegenwärtig, auf welchem Wege die Infection durch den Bacillus Kochii hervorgerufen wird, so müssen wir auch die Frage folgen lassen: Kann eine solche Infection bedingungslos oder nur bedingungsweise erfolgen, und ferner, wenn bedingungsweise, welches sind die Bedingungen, die erforderlich sind, um diese Infection zu Stande zu bringen?

Biedert[1]) sagt: „Nach Abschnitt II und III ist das besondere, in verhängnissvoller Weise verlaufende Lungenleiden, das man als entwickelte Phthisis kennt, niemals frei von Koch'schen Bacillen und diese sind offenbar das Massgebende bei der Ausbildung dieses Krankheitscharakters.

Es giebt aber eine Anzahl von schleichenden, einer wenig entwickelten Phthisis gleichenden Krankheitsprocessen, die vorläufig mit dieser nichts gemein haben (ohne Bacillen).

Ein derartiger Infiltrationsprocess geht wahrscheinlich jeder eigentlichen Phthisis mehr oder weniger lange voraus und ist die Bedingung (chronische oder subacute) hereditärer Phthisis, welche durch Ansiedlung der Bacillen in jener entsteht.

Der nicht bacilläre Infiltrationsprocess dauert stets neben der bacillären Affection fort. Der nicht specifische Infiltrationsprocess hat eine schützende Wirkung des Abschliessens des verderblichen Bacillenprocesses, giebt aber auch Anlass für neue Bacillenherde.

Dieser die Ansiedlung der Bacillen vorbereitende Process hat die Eigenthümlichkeit der massenhaften Zellenwucherung, in welcher die äussersten von dem Ernährungssäfte führenden Gewebe fernsten Zellen zum Untergang neigen und nicht mehr widerstehen können.

Die miliare Tuberculosis entsteht, wenn nicht auf letztgenannte Weise, wohl durch unter besonders günstigen Umständen erfolgende Masseninhalation des Koch'schen Bacillus.

Die Phthisis ist nach Allem keine Infectionskrankheit oder gar contagiöse Krankheit in dem Sinne, in welchem man seither von solchen sprach, indem nicht der Infectionsstoff für den Menschen das Massgebende ist, sondern anderweits die Constitution, die Lebensweise und die verschiedenartigen Gelegenheitsursachen und für die Infection nöthigen vorbereitenden Veränderungen. Nicht einmal von der einer Infectionskrankheit viel ähnlicheren acuten Miliartuberculose steht es fest, dass sie auch nur zum Theil durch directe Ansteckung, etwa durch massenhafte Bacilleneinathmung, in eine gesunde Lunge entstehe. Selbst hier können vorangehende Verände-

1) Virchow's Archiv 98. Band. I. Heft. 1884. S. 91. — Chronische Lungenentzündung, Phthise und Miliartuberculose. Untersuchungen am Hagenauer Bürgerspitale.

rungen erforderlich sein und in den meisten Fällen entsteht sie aus chronischen Herden, von denen aus der Infectionsstoff ins Blut eintritt.

Diese Principien knüpfen an die historische Entwickelung der Lehre von der Tuberculose bis zu der epochemachenden Entdeckung des für jene bestimmenden Mikroparasiten.

Ich halte es für einen Gewinn, das scheinbar Alles umkehrende Auftauchen des unheimlichen Stäbchens in einer seine Bedeutung würdigenden Weise an die Ueberlieferungen der Wissenschaft angliedern zu können, besonders in den zwei Punkten, in denen es sich mit diesen am wenigsten vertragen zu wollen schien, in der grossen Bedeutung von Constitution, Lebensverhältnissen und vorangehenden entzündlichen Affectionen (Virchow, Buhl, Niemeyer) und der verschwindenden (nicht vorhandenen) Bedeutung der Contagiosität für die Entstehung der Lungenschwindsucht." —

Schon Niemeyer zählt zu den prädisponirenden Ursachen der Tuberculosis schlechte Ernährung, künstliche Fütterung der Brustkinder, Schwäche der Constitution etc.

Wenn wir nun besonders das zarteste Kindesalter berücksichtigen, so ist jedenfalls ausser der Erblichkeit von den prädisponirenden Ursachen der Tuberculosis die katarrhalische Lungenaffection eine der wichtigsten und häufigsten.

Oscar Wyss[1]) sagt über die Phthisis der Kinder unter fünf Jahren:

„Dagegen ist das Alter unter dem fünften Jahre von einer Form der Phthisis heimgesucht, die in ihrem Beginne als Katarrhalpneumonie, in ihrem Verlaufe als käsige, lobäre und lobuläre Pneumonie bezeichnet werden muss, manchmal auch sich mit Miliartuberculose combinirt, so dass die Bezeichnung dieser Fälle als Tuberculose im weiteren Sinne des Wortes ihre Subsumirung mit dem Begriffe der Phthisis vollkommen gerechtfertigt erscheinen lässt"

Ueber das Vorkommen der Tuberculosis im Findelhause, eingetheilt nach den verschiedenen Krankensälen und den einzelnen Monaten für zehn Jahre, giebt die Tabelle VII eine Uebersicht, aus der wir ersehen:

Die gleichmässige Vertheilung der Tuberkelfälle in den verschiedenen Krankensälen, ja selbst die in von einander weit entfernten gleichzeitig aufgetretenen Fälle, sowie das so häufige Vorkommen ganz vereinzelter Fälle in den verschiedenen Krankensälen, wie auch im Verlauf ganzer Monate, deutet wohl weniger auf die Contagiosität dieser Krankheit

1) Oscar Wyss, Aetiologie der Lungenschwindsucht. Gerhardt's Handbuch. Band 3. 2. Hälfte.

(wenigstens in diesem zarten Kindesalter) als vielmehr auf eine, auf schlechte Ernährung und überhaupt schlechte Lebensverhältnisse basirte krankhafte Prädisposition, die gleichzeitig bei der Ubiquität des Bacillus Kochii sich in mehreren oder einzelnen Individuen in den verschiedenen Abtheilungen des grossen Lazarethes von 200 Kranken entwickelt hatte.

Da in jedem Krankensaale 20, bisweilen 30 Kranke sich befinden, so wäre es wohl schwerlich möglich bei einer infectiös-contagiösen Krankheit, dass nicht eine grössere Anzahl Erkrankungen in demselben vorkämen. Als wichtiges Moment für die geringere contagiöse Verbreitung der Krankheit unter den Brustkindern mag wohl auch der Umstand berücksichtigt werden, dass der so infectiöse Auswurf bei den Brustkindern nicht vorkommt und also auch kein Mittel zur Verbreitung durch die Luft liefern kann.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, die mir als Basis für die Zusammenstellungen der ferneren Tabellen gedient haben, sind den Sectionsbefunden des Prosectors des Findelhauses Dr. Werner entnommen worden, und wollen wir dieselben vorausschicken:

Im Jahre 1874 war die Tuberculosis miliaris in 127 Fällen beobachtet, von denen (in 12 Fällen) kleine, graue, regelmässig vertheilte, disseminirte Tuberkeln in den Lungen, in Gehirn, Milz, Leber und Nieren vorgefunden wurden. In diesen Fällen waren zugleich kleine käsig-infiltrirte, bald Bronchial-, bald Mesenterialdrüsen nachzuweisen, unter ihnen waren einige schon mit erweichtem Centrum. In allen diesen Fällen war die Miliartuberculose den infiltrirten Drüsen gefolgt. Diese 12 Fälle unterschieden sich auffallend von den übrigen 115 Fällen durch das Fehlen einer parenchymatösen pneumonischen Affection und nur eine begrenzte Infiltration der Drüsen. In allen übrigen Fällen, also in 90% der Fälle, wo die Erkrankung der Bronchial- oder Mesenterialdrüsen in einem bedeutenden Grade erweicht gefunden wurde, die die Grösse einer Wallnuss und mehr erreicht hatten; Fälle, die meist bei 2—7 monatlichen Kindern beobachtet wurden, in allen diesen Fällen fanden wir ausser der Miliartuberculosis auch katarrhalische Pneumonie, Pneumonia caseosa in 69 Fällen; Bronchopneumonie und Peribronchitis in 20 Fällen, Pericarditis 8 mal, Pleuritis 10-, Ulcera tuberculosa int. 14 mal. In 16 Fällen waren bereits Cavernen in den Lungen nachzuweisen, die verschiedener Grösse waren, von Erbsen- bis Wallnussgrösse; entweder war es eine grosse Caverne oder mehrere kleinere in einer Lunge. Immer fand sich die Ca-

verne mitten in einer käsig erweichten Infiltration der Lunge und oft ganz in der Nähe käsig zerfallener Bronchialdrüsen. In dem Lungenparenchym und in anderen Organen fanden sich noch ausserdem kleine, graue, disseminirte Tuberkelknötchen, bald grössere gelbliche, bald in Gruppen vereinte. Was die Ernährung der Kinder betrifft, die zur Section kamen, so waren alle die Kinder in den oben erwähnten 12 Fällen, wo die Drüsenaffection nicht vorgeschritten war und keine parenchymatöse Affection der Lungen gefunden wurde, meist gut genährte. Die übrigen Leichen zeigten je nach dem Grade der vorgeschrittenen käsigen Infiltration und Verbreitung des Krankheitsprocesses in den Lungen meist schlecht genährte Körper, die auf ein langdauerndes Leiden schliessen liessen. In der Mehrzahl der Fälle ging das Leiden von den Bronchialdrüsen aus, doch konnte man in einzelnen Fällen auch den Ursprung von den Mesenterialdrüsen nachweisen.

Im Jahre 1875, wo im Ganzen 61 Fälle von Tuberculosis zur Section kamen, waren von diesen, 26mal zugleich mit der Tuberculosis miliaris der Lungen, die käsigen infiltrirten Bronchialdrüsen, ohne Verdichtung des Lungenparenchyms, beobachtet. In den übrigen 35 Fällen war käsige Pneumonie nachgewiesen. Darmgeschwüre waren 8mal gefunden, und Larynxgeschwüre 3mal.

Im Jahre 1876 war die Miliartuberculosis in 6 Fällen gleicherzeit mit käsiger Infiltration der Bronchialdrüsen, mit erweichtem Zustande ihres Centrums beobachtet, ohne Verdichtung des Lungenparenchyms. Die Miliartuberculosis war disseminirt in verschiedenen Organen vorgefunden: 4mal in Lungen, Leber und Milz; 2mal in den Gehirnhäuten, Lungen, Leber, Milz und Nieren.

In 35 anderen Fällen waren ausser der Miliartuberculosis der Lungen noch bedeutende entzündliche Affectionen des Lungenparenchyms nachzuweisen, namentlich in 10 Fällen käsige Pneumonie mit Erweichungsherden und käsige Infiltration der Bronchialdrüsen. Ausserdem fanden sich noch kleine, graue, disseminirte Tuberkeln in verschiedenen Organen. In 7 Fällen beobachteten wir käsige Infiltration der Drüsen, Peribronchitis und Miliartuberculosis der Lungen, Milz und Leber, in 18 Fällen Bronchopneumonie und Tuberculosis miliaris, und in 15 Fällen nur Bronchialdrüseninfiltration. In 3 Fällen war keine Drüseninfiltration nachzuweisen. Larynxgeschwüre wurden 3mal gefunden und 12mal Darmgeschwüre. 6mal fanden sich Cavernen der Lungen.

Auch in den Sectionsbefunden der übrigen Jahre waren dieselben gleichzeitigen Erkrankungen der Lungen mit den der Bronchialdrüsen vergesellschaftet, so im Jahre 1878 wurden

in allen Sectionen käsige Infiltration der Bronchialdrüsen gefunden und die Miliartuberculosis in der Lunge vorzugsweise disseminirt, wo die käsige Erweichung der Drüsen nachgewiesen werden konnte. In 2 Fällen fanden sich Tuberkelgeschwüre der Peyer'schen Plaques und einmal Geschwürsbildung im Larynx.

1883, wo wir eine grössere Anzahl von Tuberculosis miliaris zur Section bekamen (89 Fälle), war die Pneumonia caseosa in 31 Fällen nachgewiesen. In beiden Lungen zugleich 3mal, in der rechten allein 19-, in der linken 9mal; unter diesen wurde in 7 Fällen ein käsiger Herd von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss gefunden. In 24 Fällen wurde gleichzeitig die Miliartuberculosis beobachtet. In 52 Fällen waren alle Organe von Miliartuberculosis durchsetzt und in 46 Fällen fand sich die käsige Infiltration der Bronchialdrüsen mit erweichtem Centrum; auch wurden Darmgeschwüre in 4 Fällen gefunden. In 6 Fällen von Tuberculosis miliaris wurde eine nicht bedeutende Infiltration der Mesenterialdrüsen mit centraler Erweichung nachgewiesen.

Im Ganzen ward in den 416 Fällen 7mal Syphilis nachgewiesen und 1 Fall von Tuberculosis nach Masern beobachtet.

Nach den zehnjährigen Sectionsbefunden haben wir die Tabelle VIII zusammengestellt, die uns eine deutliche Uebersicht über die Localisation der Tuberculosis im zartesten Kindesalter giebt, der wir folgende Zahlen entnehmen und denen wir zugleich die procentarischen Verhältnisse der Erkrankungen der einzelnen Organe zur Gesammtzahl der Fälle anreihen:

Lungen 416 Fälle = 100%, Bronchialdrüsen 413 = 99,2%, Leber 366 = 88%, Milz 350 = 86,5%, Darm 112 = 26,9%, Gehirn und Gehirnhäute 102 = 24,5%, Nieren 94 = 22,6%, Mesenterialdrüsen 67 = 16,1%, Herz und Herzbeutel 13 = 3,1%, Brustfell 19 = 4,5%, Luftröhre 10 = 2,4%.

Aus diesen Zahlen und procentarischen Verhältnissen ersehen wir vollkommen, dass auch in dem zartesten Kindesalter die Inhalationstuberculose bedeutend die Darm- oder Ernährungstuberculosis überragt und in Folge dessen auch die Bronchialdrüsenaffection die der Mesenterialdrüsen um Vieles überwiegt. Wir haben in allen Fällen die Lungentuberculose und fast in allen die Bronchialdrüsentuberculose für zehn Jahre constatiren können und können uns vollkommen dem Ausspruche Koch's anschliessen, „dass die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle von Tuberculosis in den spirationsorganen ihren Anfang nimmt und der Infections-

stoff sich zuerst in den Lungen und den Bronchialdrüsen bemerklich macht".

Zugleich haben wir auch in den von uns erhaltenen Zahlen für das Vorkommen der Lungen- und Darmtuberculose einen Beleg für die Biedert'sche Ansicht, „dass die Gefahr der Infection des Menschen durch den Darmcanal jedenfalls keine so dringende ist". Obgleich wir zur Zeit des grossen Mangels an Ammen genöthigt waren, die Kinder des Findelhauses mit Kuhmilch, condensirter Schweizermilch und anderen Surrogaten zu füttern, konnten wir dennoch überwiegend die Inhalationstuberculosis constatiren und die Darmtuberculosis erwies sich zur Inhalationstuberculosis wie fast 1 : 4.

Was nun die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde in den einzelnen afficirten Organen anbetrifft, so haben wir sie ebenfalls in der Tabelle X übersichtlich zusammenzustellen gesucht und gelangten dadurch zu den folgenden Resultaten:

Es wurden in den 416 Fällen beobachtet: Pneumonia caseosa 145 mal = 34,8% aller Fälle, Peribronchitis und Pneumonia 192 = 46,1%; Cavernen in den Lungen 29 mal = 7%; Tuberculosis miliaris ohne parenchymatöse Erkrankung der Lungen 50 mal = 12%; Geschwüre des Larynx 10 mal = 2,4%; Schwellung der Peyer'schen Drüsen ohne Geschwürsbildung 60 mal = 14,4%; Geschwüre des Darm 52 mal = 12%; Bronchialdrüsenerkrankung 413 mal = 99,2% und Mesenterialdrüsenerkrankung 67 mal = 16,1%.

Ausserdem ersehen wir aus der Tabelle IX, dass die käsige Pneumonie am häufigsten beobachtet wurde in den Jahren, wo die grösste Zahl der an Tuberculosis miliaris Erkrankten nachgewiesen werden konnte, und in den übrigen Jahren, wo die Tuberculosis nur in seltenen Fällen zur Beobachtung kam, gar nicht nachgewiesen werden konnte.

Endlich haben wir versucht, eine vergleichende Tabelle (X) zusammenzustellen über die Localisation der Tuberculosis nach dem Alter, nach den Angaben verschiedener Autoren, die uns zu den folgenden Schlüssen berechtigt: dass die Lungen sowohl im zartesten Kindesalter, als auch bei den Erwachsenen das grösste Procent der Erkrankungen geben und nächst ihnen namentlich im Kindesalter überhaupt die Bronchialdrüsen, die nach unseren Beobachtungen 99,2%, nach anderen Autoren in einem älteren Kindesalter von 1—15 Jahren nur 79%—78% liefern, während sie bei Erwachsenen auf 28%—9% herabsinken. Nächst den Erkrankungen der Lungen und Bronchialdrüsen sind es namentlich Leber und Milz, die im zartesten Kindesalter 88%—86,5% geben, im älteren Kindesalter auf 40%—22% sinken, bei Erwachsenen auf 13%—1% fallen.

Der Darm dagegen giebt ein viel geringeres Procent im zartesten Kindesalter, als in den älteren Kinderjahren, und zwar so, dass wir 26,9% im zartesten Kindesalter aufgezeichnet haben, während dasselbe im älteren Kindesalter auf 31,6% —61% steigt und bei Erwachsenen noch 43% giebt.

Ebenso sehen wir, dass die Mesenterialdrüsen im zartesten Kindesalter 16% ausmachen, im älteren Kindesalter von 40%—46% steigen und bei Erwachsenen noch 19%—33% beobachten lassen.

Endlich haben wir noch zu bemerken, dass die Affection des Gehirns und seiner Häute um ein Bedeutendes häufiger im Kindesalter beobachtet wird als bei Erwachsenen. Wir haben 27%—24,5% im Kindesalter verzeichnet gefunden und nur 2—0,8% bei Erwachsenen.

Im Ganzen können wir aus den von uns gesammelten Daten verschiedener Autoren annehmen, dass im zartesten Kindesalter, sowie im Kindesalter überhaupt die Localisation der Tuberculosis eine viel grössere Verbreitung im Körper nachweisen lässt als bei Erwachsenen.

Wenn wir alle die statistischen Data der tabellarischen Uebersichten zusammenfassen, so erhalten wir als Schlussfolgerungen folgende Sätze:

1. Ist die Tuberculosis im zartesten Kindesalter, d. h. in den ersten Monaten des Lebens eine seltene Krankheit.

2. Tritt diese Krankheit meistens im Alter von 2—4 Monaten am häufigsten im St. Petersburger Findelhause auf.

3. Hat das Geschlecht in diesem zarten Kindesalter keinen Einfluss auf die Erkrankung.

4. Der längere Aufenthalt der neugeborenen Kinder und Brustkinder im Findelhause selbst lässt uns bei mangelhafter Ammenernährung und Ueberhäufung des Hauses mit Kindern in den Wintermonaten bei mangelhafter Luftzufuhr und mangelhafter Abfuhr der Kinder in die Dörfer die grössten Erkrankungs- und Sterblichkeitszahlen an Tuberculosis nachweisen.

5. Die grössten Erkrankungszahlen an Darm- und Lungenkrankheiten, namentlich an der katarrhalischen Pneumonie, lassen uns ohne Zweifel nach den gesammelten Beobachtungen auch die grösste Zahl der an Tuberculosis Erkrankten und Gestorbenen constatiren; folglich die vollkommene Abhängigkeit der häufigeren oder geringeren Anzahl der Tuberculosisfälle von den mehr oder weniger ungünstigen sanitären Verhältnissen im Hause beweisen.

6. Die meist in grosser Anzahl herrschenden Darmaffectionen als unmittelbare Folge der mangelhaften Ernährung der Kinder geben häufig zu den secundären Lungenaffectionen und endlich zur Entstehung der Tuberculosis Veranlassung.

So konnten wir von 88 Fällen (deren Krankengeschichten mir zur Disposition standen) der Lungentuberculosis in 63 Fällen, also bei 71%, längere Zeit vorhergegangene dauernde Darmaffectionen constatiren und 57% ausgebildeter Lungenentzündungen, die zur Tuberculosis als Schlussact führten.

7. Bei den im zartesten Alter stehenden Kindern ist die Inhalationstuberculosis die häufigste. Bei dem Vergleiche der verschiedenen Localisationen der Tuberculosis nach dem Alter (Tabelle X) haben wir gesehen, dass die Lungen und die Bronchialaffectionen den ersten Platz einnehmen.

8. Ersehen wir aus den Sectionsprotokollen, dass die Tuberculosis in zwei verschiedenen Formen im Findelhause auftritt. Erstens als acute Miliartuberculosis, deren wir 50 Fälle nachweisen konnten, wo die parenchymatöse Lungenaffection nicht nachgewiesen wurde, aber stets die käsige Infiltration der Bronchialdrüsen vorausging. Zweitens eine chronische Tuberculosis, der theils weit vorgeschrittene käsige Erweichung der Bronchialdrüsen, theils die verschiedenartige parenchymatöse Lungenaffection bis zur käsigen, mit bedeutenden Erweichungsherden vorhergegangen waren. Es waren ihrer 366 Fälle. Wir fanden in diesen Fällen übereinstimmend mit Oscar Wyss[1]): „In vielen Fällen findet man an der Oberfläche dieser käsigen Herde eine mehr oder weniger grosse Zahl von Tuberkeln, die am dichtesten gedrängt unmittelbar an der Oberfläche des Knotens sitzen, sparsamer und kleiner werden, je weiter sie davon entfernt sind.“

9. Die Art und Weise der Vertheilung der Krankheitsfälle von Tuberculosis nach den verschiedenen Abtheilungen des Hauses, wo bald ein einzelner Fall im Verlaufe von einem oder mehrerer Monate aufgetreten war, bald mehrere Fälle in demselben Monate in demselben Saale vorgekommen sind, erlaubt uns, der Biedert'schen Ansicht beizupflichten, nämlich dass bei der Ubiquität des Bacillus Kochii die Entwickelung der Tuberculosis nicht so viel der Contagiosität der Krankheit, als vielmehr den vorbereitenden Lungenaffectionen zugeschrieben werden muss, mit denen mehrere oder nur einzelne Kinder in einem oder dem anderen Krankensaale behaftet waren und somit den für die Entwickelung des Bacillus geneigten Boden darboten.

10. Dass ein epidemisches Auftreten der Tuberculosis im St. Petersburger Findelhause nicht nachgewiesen werden kann, wobei etwa die übrigen herrschenden Erkrankungsformen gleichsam in den Hintergrund zu treten pflegen, sondern dass die Tuberculosis nur dann in grösserer Zahl gleichzeitig mit

1) Oscar Wyss, Ueber Lungenschwindsucht. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 4. Band. 2. Hälfte. S. 792.

diesen auftritt, wenn nämlich durch die ungünstigsten für die Brustkinder herrschenden Lebensbedingungen die Constitution der Kinder leidet und schliesslich die Disposition zur Aufnahme der Infection bedeutend verbreitet ist.

11. Dass die Tuberculosis sich höchst selten bei den Kindern des zartesten Alters in wenigen Organen localisirt, sondern meist rasch durch Vermittlung der Lymphe und Blutgefässe eine allgemeine wird, wie wir das in der Tabelle VIII bei der Localisation der Tuberculosis ersehen haben, wo im Vergleiche mit dem älteren Kindesalter und besonders mit der Localisation bei Erwachsenen im zartesten Kindesalter fast alle wichtigen Organe ergriffen gefunden wurden.

12. In keinem einzigen Falle von chronischer Tuberculosis (366 Fälle) konnte man nachweisen, dass ein gesundes Kind von derselben ergriffen worden sei, sondern dass stets vorhergehende Krankheiten dasselbe zur Infection prädisponirt hatten.

13. Dass die an acuter Miliartuberculosis gestorbenen, oben erwähnten 50 Kinder bei der Section wohl genährt waren, während die anderen 366 Fälle abgemagerte Leichname nachweisen liessen, die auf langdauernde vorhergegangene Ernährungsstörungen hindeuteten.

Dass also diese 50 Fälle der von uns angenommenen prädisponirenden Momente entbehrten und im Gegensatz zu unserer durchgeführten Ansicht als Fälle directer Infection den 366 Fällen entgegengestellt werden können, nämlich wo eben keine prädisponirende parenchymatöse Affection der Lungen noch anderer Organe anatomisch hatte constatirt werden können.

Doch scheint mir in Berücksichtigung der überwiegend grossen Zahl der Fälle (366), wo die Prädisposition nachgewiesen war, der Gedanke viel näher zu liegen, dass die wahrscheinlich vorhandenen prädisponirenden Momente in den oben erwähnten Fällen von acuter Miliartuberculosis eben nicht anatomisch nachgewiesen worden sind, als etwa Bronchitis capillaris oder Affectionen des Darms etc., deren geringe anatomische Residua bei der Section sich übersehen liessen.

Aufgetreten waren jedoch diese 50 Fälle gleichzeitig mit den anderen Fällen in den Jahren der ungünstigsten Ernährungszustände der Kinder, und namentlich in den Jahren 1874, 1875, 1876 und 1883. Auch könnte ein Theil dieser Kinder bereits die erbliche Prädisposition ins Findelhaus mitgebracht haben, was schwer zu eruiren ist, da uns die Eltern unbekannt, wofür aber die Verkäsung der Drüsen einigermassen spräche.

14. Endlich glaube ich mit vollkommenem Rechte behaupten zu können, dass die Tuberculosis im St. Petersburger Findelhause unter den Brustkindern nicht als eine unbedingt infectiös-contagiöse Krankheit beurtheilt werden kann.

Tabelle I.

Das Auftreten der Tuberculosis im Verlaufe der Jahre 1874 bis 1883 und die procentarischen Verhältnisse derselben zu der Gesammtzahl der Verpflegten, Erkrankten und Gestorbenen, sowie zur täglichen Zahl der Verpflegten und Kranken.

Jahreszahl	Gesammtzahl der verpflegten Kinder	Mittlere Zahl der täglichen Kinder im Hause	Gesammtzahl der kranken Kinder	Mittlere Zahl der täglichen Kranken	Gesammtzahl der gestorbenen Kinder	%-Verhältniss der Gestorbenen zu den Verpflegten	Gesammtzahl der an Tuberculosis gestorbenen Kinder	%-Verhältniss der Tuberculosisfälle zur Zahl der Verpflegten	zur Zahl der Kranken	zur Zahl der Gestorbenen
1874	8687	900	7305	410	2800	35%	127	1,4%	1,7%	4,5%
1875	8531	873	7462	385	2211	29,4%	61	0,7%	0,8%	2,7%
1876	8603	893	7625	409	1898	24,4%	41	0,4%	0,5%	2,1%
1877	8654	765	6411	389	1477	17%	32	0,3%	0,5%	2,1%
1878	8682	646	5448	302	1254	14,4%	13	0,1%	0,2%	1%
1879	8767	673	5428	374	1139	14,2%	22	0,2%	0,4%	1,9%
1880	9417	675	5289	381	1278	14,7%	16	0,1%	0,3%	1,2%
1881	9800	809	6851	453	1874	20,7%	5	0,05%	0,07%	0,3%
1882	10010	740	6420	435	2015	22,2%	10	0,09%	0,1%	0,5%
1883	10219	954	7464	561	2623	25,6%	89	0,8%	1,2%	3,4%
Summa	91370	792	65683	409	18569	21,7%	416	0,4%	0,6%	2,2%

Tabelle II.

Das Vorkommen der Tuberculosis nach dem Geschlechte und den Jahreszeiten

Jahreszahl	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		September		October		November		December		Summe nach dem Geschlecht		In Allem
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	
1874	7	3	5	3	3	5	3	6	6	2	6	4	1	8	7	6	11	8	10	9	3	3	4	4	66	61	127
1875	1	3	6	3	3	5	2	2	2	5	3	11	1	2	3	1	1	1	2	1	—	1	1	1	25	36	61
1876	1	2	2	1	2	2	2	—	1	2	1	—	1	2	2	1	5	2	4	—	2	2	2	2	25	16	41
1877	1	2	3	4	1	1	3	1	—	3	2	1	1	1	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2	15	17	32
1878	2	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	3	7	6	13
1879	1	1	2	1	—	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1	2	1	—	—	1	1	4	9	13	22
1880	1	—	1	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	5	10	6	16
1881	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5
1882	1	—	2	1	0	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	1	5	5	10
1883	7	5	11	10	14	15	6	2	3	3	1	—	1	—	—	1	—	—	1	2	2	2	2	1	48	41	89
Summa	24	20	32	25	26	31	19	12	13	16	14	16	5	13	12	10	19	13	19	15	10	10	19	23	212	204	416
	44		57		57		31		29		30		18		22		32		34		20		42				
	189 = 45,4%								99 = 23,8%								128 = 30,7%.										

Tabelle III.

Das Alter und Gewicht der ins Haus aufgenommenen Kinder, am Tage der Aufnahme bestimmt, die später an Tuberculosis gestorben, und wie lange nach der Aufnahme sie gestorben.

Gewicht	Alter																																	Summa	
	Tage								Wochen								Monate														Jahre				
Gramm	0	1	2	3	4	5	6	7	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	6	7	8	9	10	11	1	1½	2		
1000	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
1250	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
1500	—	2	—	—	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	148 = 35,5%.
1750	1	—	1	—	—	—	—	2	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
2000	5	3	1	2	2	3	1	4	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	
2250	3	5	3	4	2	4	1	3	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	
2500	12	17	7	6	4	4	3	7	9	1	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75	
2750	12	8	6	4	4	5	3	5	6	1	1	—	1	1	2	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63	
3000	8	13	5	4	5	4	3	9	8	1	1	2	1	—	—	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	69	205 = 49,2%.
3250	6	2	4	2	4	2	2	4	5	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35	
3500	7	4	1	3	1	2	1	2	8	1	1	—	1	—	—	1	1	—	1	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	38	
3750	—	1	2	1	1	—	1	3	1	—	—	—	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	
4000	4	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	1	1	—	4	3	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	43 = 10,3%.
4250	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	
4500	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
4750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	3	—	—	—	—	1	—	—	—	7	
5000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
5250	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	3	
5500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	3	20 = 4,8%.
5750	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
6000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	
6750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
7000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	
Summa	58	58	31	27	23	26	15	42	48	8	4	3	6	4	5	1	16	7	7	1	5	3	4	2	3	2	1	2	2	1	—	—	1	416	

328 = 78,8% (Tage 0 – Wochen 2)

88 = 21,2% (Wochen 2½ – Jahre 2)

Wie lange nach der Aufnahme ins Haus sind sie gestorben?

	Alter																																	Summa	
	Tage								Wochen								Monate														Jahre				
	0	1	2	3	4	5	6	7	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	6	7	8	9	10	11	1	1½	2		
2 Tage	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	nach 2 Tagen bis 1½ Mon. waren 61 = 14,6% gestorben.
8 Tage	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
13 Tage	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	
3 Woch.	1	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	8	
1 Mon.	1	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	—	2	2	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	18	
1½ M.	1	2	1	—	2	2	—	4	2	2	—	—	—	3	1	—	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	26	
2 M.	2	8	4	3	3	4	2	10	10	1	—	—	4	—	2	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57	nach 2 bis 4 Monaten waren 279 = 68% gestorben.
2½ M.	9	6	3	3	3	3	—	2	5	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	39	
3 M.	10	10	3	8	5	5	2	13	9	1	1	—	2	1	1	—	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—		—	—	77	
3½ M.	7	5	3	6	2	2	1	3	5	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	39	
4 M.	14	7	9	4	3	4	6	4	7	2	1	1	—	—	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	67	
5 M.	8	8	5	—	1	3	1	2	4	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	nach 5—10 Monaten waren 75 = 18% gestorben.
6 M.	2	4	1	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	
7 M.	1	2	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
8 M.	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
9 M.	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4	
10 M.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
Summa	58	58	31	27	23	26	15	42	48	8	4	3	6	4	5	1	16	7	7	1	5	3	4	2	3	2	1	2	2	1	—	—	1	416	

Tabelle IV.

Das Alter und Gewicht der an Tuberculosis gestorbenen Kinder, am Tage des Todes bestimmt.

Gewicht	Alter: Wochen				Monate																					Jahre			Summa	
Gramm	3 T.	1	2	3½	1	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	6	6½	7	7½	8	8½	9	9½	10	10½	11	11½	1	1½	2		
1000	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
1250	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
1500	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
1750	—	1	—	—	—	—	2	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	118 = 28,3%
2000	—	—	1	—	1	2	2	3	2	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	
2250	—	—	—	3	—	2	6	6	5	4	3	—	2	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34	
2500	—	—	—	—	—	1	7	10	9	8	8	3	3	1	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	54	
2750	—	—	—	—	—	1	9	11	10	7	6	2	2	3	—	2	—	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	58	
3000	—	—	—	—	—	1	9	17	9	11	13	5	3	1	3	3	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	79	218 = 52,4%
3250	—	—	—	—	—	1	3	8	6	5	4	—	7	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	
3500	—	—	—	—	1	1	2	8	9	6	4	5	—	1	1	1	1	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	44	
3750	—	—	—	—	—	—	—	2	—	4	5	1	3	1	—	2	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	
4000	—	—	—	—	1	—	1	2	2	4	3	3	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	20	55 = 13,2%
4250	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	
4500	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	
4750	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	2	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	
5000	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
5250	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	
5500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	4	
6000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	25 = 6%
6250	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6750	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	
7000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7750	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
Summa	1	1	1	3	4	10	46	73	54	55	56	26	20	10	8	13	8	6	5	3	—	4	1	3	—	1	1	2	1	416	

20 = 4,8% (3 T. bis 1½ Monate) — 396 = 95,1% (2 Monate bis 2 Jahre)

Tabelle V.

Das Vorkommen der katarrhalischen Pneumonie während der Jahre 1874 bis 1883, nach den Monaten eingetheilt, und das Verhältniss der Tuberculosisfälle zu der jährlichen Zahl der Pneumonien.

Jahr	Anzahl der Pneumonien												Jahresanzahl	Anzahl der jährlichen Tuberculosisfälle	%-Verhältniss zu den Pneumonien
	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December			
1874	54	55	64	41	38	31	24	19	60	64	52	37	539	127	25,4%
1875	56	51	50	29	29	17	26	58	58	31	25	28	458	61	13,3%
1876	44	51	50	42	33	18	15	20	38	46	30	24	411	41	9,9%
1877	30	30	23	22	26	20	18	19	14	22	17	24	265	32	12%
1878	26	19	16	43	45	23	24	15	16	20	23	36	316	13	4,1%
1879	23	13	34	35	20	18	22	16	20	26	18	21	266	22	8,2%
1880	38	35	38	40	20	34	30	27	5	14	11	18	310	16	5,1%
1881	43	37	39	26	16	28	30	28	29	31	57	98	462	5	1%
1882	59	42	47	51	38	20	12	12	14	29	63	78	474	10	2,1%
1883	90	76	82	84	44	32	64	59	51	38	67	125	812	89	10,9%
Summa	403	409	443	413	279	241	265	273	305	321	363	498	4303	416	9,6%
	1728				1058				1487						

Tabelle VI.

Uebersicht über die mittlere Zahl der täglich zu zwei Kinder stillenden Ammen nach den einzelnen Monaten der zehn Jahre zusammengestellt, der jährlichen Zahl der Gestorbenen, der jährlich an Darmkatarrhen und Pneumonien und Tuberculosis Erkrankten.

Jahr	Mittlere Zahl täglich zu zwei Kinder stillender Ammen												Anzahl der Gestorbenen	An Tuberculosis erkrankt	An Pneumonie erkrankt	An Darmkatarrh erkrankt
	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December				
1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	226	342	219	—	—	—	—
1874	209	222	80	94	175	262	309	300	64	26	166	185	2800	1729	539	127
1875	220	248	41	125	138	83	228	350	288	194	231	170	2211	1226	458	61
1876	259	259	23	71	96	92	119	255	101	93	90	31	1898	1011	411	41
1877	19	30	15	34	55	—	70	150	60	114	154	—	1477	768	265	32
1878	—	26	37	97	25	—	79	113	7	9	59	—	1254	499	316	13
1879	37	127	—	43	70	60	117	189	17	27	76	—	1139	653	266	22
1880	17	—	26	30	42	—	90	133	—	70	75	40	1278	638	310	16
1881	62	4	—	20	72	79	87	200	261	273	345	119	1874	1082	462	5
1882	62	13	57	96	—	—	160	118	102	240	248	234	2015	1373	474	10
1883	400	385	237	72	104	180	300	272	281	212	445	429	2623	1802	812	89

Tabelle VII.

Ueber das Vorkommen der Tuberculosis nach den Monaten der zehn Jahre dargestellt und nach den verschiedenen Krankensälen vertheilt.

Die von 1 bis 10 numerirten Krankensäle

Jahr	Januar 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	—	6	—	2	1	1	—	—	—
1875	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—
1876	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—
1877	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—
1878	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—
1879	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
1880	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1881	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1
1882	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1883	—	—	2	4	1	2	1	1	—	1
Sa.	2	3	12	6	5	7	2	2	3	2
	44									

Jahr	Februar 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	1	4	1	—	1	1	—	—	—
1875	—	1	1	—	—	1	4	—	1	1
1876	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1
1877	1	2	1	1	—	1	1	—	—	—
1878	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
1879	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—
1880	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—
1883	3	3	1	1	—	6	—	—	3	4
Sa.	5	8	8	5	2	12	6	—	5	6
	57									

Jahr	März 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	—	5	1	—	—	1	—	—	1
1875	—	1	1	1	—	1	2	—	1	1
1876	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—
1877	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1878	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—
1879	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	2	2	3	4	1	9	1	2	5	—
Sa.	3	6	10	6	2	11	7	3	6	3
	57									

Jahr	April 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	—	1	2	—	—	3	1	—	2
1875	—	1	—	—	—	—	3	—	—	—
1876	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
1877	—	—	2	1	—	—	1	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
1880	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	2	1	1	—	2	—	—	—	1	1
Sa.	2	2	4	3	4	2	7	1	2	4
	31									

Jahr	Mai 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	—	3	—	2	—	—	1	2	—
1875	1	1	—	—	—	1	—	1	2	—
1876	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1
1877	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1879	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	—	—	2	—	—	1	2	—	—	1
Sa.	2	2	5	2	2	3	3	2	5	3
	29									

Jahr	Juni 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	1	1	2	1	—	1	1	1	1	1
1875	2	3	2	1	—	2	—	1	2	1
1876	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1877	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Sa.	3	4	4	3	—	4	1	2	4	5
	30									

Die von 1 bis 10 numerirten Krankensäle

Jahr	Juli 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	1	3	—	2	—	1	1	—	1
1875	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
1876	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—
1877	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Sa.	—	2	5	—	3	—	3	1	2	2
	18									

Jahr	August 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	4	1	—	1	1	1	3	1	1
1875	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
1876	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1
1877	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	—	6	1	2	1	1	1	4	3	3
	22									

Jahr	September 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	2	2	5	2	1	1	2	1	1	2
1875	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
1876	—	—	2	1	—	2	1	—	—	1
1877	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	2	4	7	4	1	3	4	1	2	4
	32									

Jahr	October 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	—	3	4	5	1	2	1	—	3	—
1875	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—
1876	—	1	1	—	—	2	—	—	—	—
1877	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Sa.	3	5	6	7	2	5	3	—	3	—
	34									

Jahr	November 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1874	1	—	1	1	—	—	1	—	2	—
1875	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1876	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1
1877	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1879	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1882	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1883	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1
Sa.	2	1	2	2	—	2	3	—	5	3
	20									

Jahr	December 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Sa.
1874	—	1	2	—	—	—	1	2	2	—	127
1875	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	61
1876	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	41
1877	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	32
1878	1	—	—	—	1	—	—	—	3	1	13
1879	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	22
1880	—	1	1	1	—	1	1	2	1	1	16
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
1882	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	10
1883	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	89
Sa.	3	2	6	4	3	1	5	7	7	4	416
	42										

Tabelle VIII.

Ueber die Localisation der Tuberculosis im zartesten Kindesalter.

Jahreszahl	Gehirn und Gehirnhäute	Luftröhre	Bronchialdrüsen	Lungen	Brustfell	Herz und Herzbeutel	Leber	Milz	Darm	Mesenterialdrüsen	Bauchfell	Nieren	Summa
1874	36	2	127	127	10	8	109	102	24	25	—	40	127
1875	10	3	61	61	—	2	43	41	21	17	—	10	61
1876	22	2	38	41	1	—	37	37	12	10	1	11	41
1877	14	—	32	32	2	—	26	23	6	2	—	10	32
1878	3	1	13	13	2	—	11	11	2	1	—	5	13
1879	3	—	22	22	3	—	20	18	6	1	—	1	22
1880	5	—	16	16	1	—	16	16	5	4	—	2	16
1881	1	—	5	5	—	—	5	5	2	2	—	2	5
1882	—	2	10	10	—	3	10	10	2	—	—	2	10
1883	8	—	89	89	—	—	89	87	32	5	—	11	89
Summa	102	10	413	416	19	13	366	350	112	67	1	94	416

Die procentarischen Verhältnisse der Erkrankungen der einzelnen Organe zur Gesammtzahl der Fälle.

In 10 Jahren	24,5%	2,4%	99,2%	100%	4,5%	3,1%	88%	86,5%	26,9%	16,1%	—	22,6%	

Tabelle IX.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Respirationsorganen und den Verdauungsorganen.

Jahreszahl	Peribronchitis und Pneumonie	Käsige Pneumonie	Cavernen in den Lungen	Tuberculosis miliaris ohne parenchymatöse Lungenerkrankung	Larynxgeschwüre	Darmgeschwüre	Schwellung der Peyer'schen Drüsen
1874	30	69	16	12	2	14	10
1875	—	35	—	26	3	8	13
1876	19	10	6	6	2	12	—
1877	32	—	—	—	—	6	—
1878	13	—	—	—	1	2	—
1879	22	—	—	—	—	6	—
1880	16	—	—	—	—	—	5
1881	5	—	—	—	—	—	2
1882	10	—	—	—	2	—	2
1883	45	31	7	6	—	4	28
Summa	192	145	29	50	10	52	60

Tabelle X.

Vergleichende Tabelle der Localisation der Tuberculosis vom zartesten Kindesalter bis zum Erwachsenen, nach den Angaben verschiedener Autoren zusammengestellt.

	Gehirn und Gehirnhäute	Luftröhre	Bronchialdrüsen	Lungen	Brustfell	Herz und Herzbeutel	Leber	Milz	Darm	Mesenterialdrüsen	Bauchfell	Nieren	
von 0—1 J.	24,5%	2,4%	99,2%	100%	4,5%	3,1%	88%	86,5%	26,9%	16,1%	—	22,6%	Froebelius
von 1—15 J.	27%	—	79%	84%	34%	3%	22%	40%	61%	46%	27%	15%	Rilliet und Barthez
von 1—15 J.	—	—	78%	79,6%	—	—	—	—	31,6%	40%	18,3%	—	Biedert nach verschied. Autoren zusammengestellt
Erwachsene	0,8%	—	28%	100%	2%	—	—	13%	43%	33/%	—	2%	Louis
Erwachsene	2%	—	9%	100%	1%	—	1%	6%	—	19%	—	2%	Lambert

IV.

Ueber den therapeutischen Werth der Coca-Präparate im Kindesalter.

Nach einem Vortrage, gehalten auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885

von

Dr. Richard Pott in Halle a/S.

Im Verein mit Herrn Dr. Diederichs[1]) habe ich im vorigen Sommersemester Gelegenheit genommen, bei den verschiedensten Krankheitszuständen des kindlichen Alters Coca in Anwendung zu ziehen. Innerlich wurde Cocatinctur und Cocaextract verordnet, äusserlich und subcutan kam das salzsaure Cocain zur Verwerthung. Die Präparate sind durch Vermittlung der Löwenapotheke in Halle a/S. von Merck in Darmstadt bezogen. Im Grossen und Ganzen wurden die fraglichen Mittel auf ihren Werth als Stomachica, Antinervina und locale Anästhetica geprüft. Zunächst wurde Cocatinctur, welche aus einem Theile Cocablättern und fünf Theilen absoluten Alkohol dargestellt ist, bei ca. 50 Kindern von unter zwei Jahren in den verschiedensten Stadien, bei schwereren und leichteren Formen von Enteritis, Colitis, Gastro-enteritis und Cholera nostras gegeben. Je nach dem Alter des Kindes wurden stündlich oder zweistündlich 5, 10, 15, ja 20 Tropfen rein oder in Zuckerwasser verordnet. Die Tinctur hat eine bräunliche, olivengrüne Färbung, ist fast geruchlos, brennt momentan etwas auf der Zunge, schmeckt im Uebrigen angenehm aromatisch. Ausnahmslos wurde sie von den Kindern gern genommen und nie, selbst bei verhältnissmässig grossen Dosen und länger fortgesetztem Gebrauch, wurden irgend welche schädliche Einflüsse beobachtet. Namentlich ist nach meinen Erfahrungen eine narkotisirende Wirkung nicht zu

1) Dessen Inaugural-Dissertation befindet sich bereits im Druck und bringt speciellere Mittheilungen.

fürchten. Die therapeutischen Erfolge bei Magen- und Darmerkrankungen der Kinder sind als recht befriedigende zu bezeichnen. Selbst in solchen Fällen, wo in Folge von Cholera nostras bereits drohende Collapszustände eingetreten waren und ein ungünstiger Ausgang der Krankheit gefürchtet werden musste, erholten sich oft wider Erwarten die kleinen Patienten nach energischem Gebrauch der Cocatinctur, meist schon nach 12, spätestens nach 24 Stunden. Nachdem 50 bis 100 Tropfen Tinctur genommen waren, hörte das Erbrechen auf, die Durchfälle liessen nach, Appetit stellte sich ein und dauernde Heilung erfolgte, falls nicht erneute Diätfehler die errungenen Vortheile wieder über den Haufen warfen. Selbstverständlich wurde bei allen Erkrankungen des Magen-Darmcanals die Beseitigung aller schädlichen Ingesta und die rationelle Ernährung stets in den Vordergrund gestellt und als conditio sine qua non gefordert. Dass ein sehr grosser Theil der durchweg günstigen Resultate auf Conto der rein diätetischen Verordnungen kommt, bin ich weit entfernt, leugnen zu wollen. Ich möchte hier auch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass der in der Cocatinctur enthaltene Alkohol bei der Behandlung der Brechdurchfälle eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Es ist ja auch eine bekannte Thatsache, dass wir die oft drohenden Herzparalysen erfolgreich durch Alkohol zu bekämpfen im Stande sind. Trotz alledem verdient die Cocatinctur als wirksames Stomachicum bei den Sommerdiarrhöen, Brechdurchfällen und Dickdarmkatarrhen der Kinder deshalb warm empfohlen zu werden, weil die Stuhlentleerungen danach bald spärlicher und consistenter zu werden pflegen.

Nutzlos erwies sich die Cocatinctur bei allen Erkrankungen des Respirationstractus, bei Bronchitiden, Pneumonien etc., so dass wir unter diesen Umständen bald davon Abstand nahmen, das Mittel versuchsweise noch weiter nehmen zu lassen. Nicht sehr ermuthigend fielen die Versuche mit Cocatinctur bei den verschiedensten „Krampfzuständen“ des kindlichen Alters aus. So viel wenigstens steht meiner Ueberzeugung nach fest, dass der innerliche Gebrauch der Coca in diesen Fällen nicht mehr leistet, als andere Nervina. Der therapeutische Werth ist höchstens dem der Brompräparate gleichzustellen. Spasmus glottidis, Eklampsie, Chorea wurden unter Anwendung von Cocatinctur wohl vorübergehend, aber nie dauernd günstig beeinflusst. Als Antinervinum dürfte die Cocatinctur, wie so manches mit lauten Lobpreisungen empfohlene Mittel, bald der Vergessenheit anheimfallen.

Der Cocaextract ist eine dickzähflüssige, braune Masse, aus der sich leicht Pillen formen lassen. Die angefertigten Pillen enthielten 0,05 resp. 0,1 des extract. Cocae und kamen

nur bei grösseren Kindern im Alter von 6—15 Jahren zur Verwendung, und zwar wurden je nachdem 3—6 Pillen der 1. oder 2. Sorte verbraucht. Unsere Erfahrungen über die Wirksamkeit derartiger Cocapillen erstrecken sich hier nur auf Einzelfälle. Beispielsweise bekam ein 13jähriges Mädchen, welches an epileptiformen Anfällen litt, täglich drei Pillen (à 0,1). Nach zweitägigem Gebrauch der Pillen hörten die ursprünglich 4, 6, 8 und mehrmals erfolgenden Anfälle 10 Tage lang vollständig auf, stellten sich aber dann, trotzdem die Pillen noch fortgenommen wurden, wieder mit erneuter Heftigkeit ein. Später wurden bei derselben Patientin mit gleich zweifelhaftem Erfolg subcutane Cocain-Einspritzungen gemacht. In einem anderen Falle erwiesen sich die Cocapillen erfolgreicher. Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, das im Laufe des Tages 5-, 10mal, ja noch öfter Anfälle von angina pectoris bekam. Eine vorübergehende Besserung erfolgte, nachdem ich dem Mädchen beide stark hypertrophischen Mandeln exstirpirt hatte. Als die Anfälle wieder häufiger und heftiger wurden, bekam das Kind täglich drei Cocapillen, jede zu 0,1 extract. Die Erstickungsanfälle und Athembeschwerden hörten schon nach wenigen Tagen ganz auf und sind seit etwa acht Wochen nur vereinzelte Anfälle wieder eingetreten. Nach dem Genuss der Pillen aus Cocaextract klagten einzelne Kranke über Dumpfheit und Eingenommenheit des Kopfes; Verstopfung stellte sich bei allen ein, so dass die Pillen zeitweise ausgesetzt werden mussten. Das extractum Cocae wirkt jedenfalls intensiver als die Cocatinctur und verdient wohl versuchsweise bei älteren, besonders bei nervösen, zu hysterischen resp. epileptischen Krampfzuständen neigenden Kindern in Anwendung gebracht zu werden.

Das Cocain wurde ausschliesslich auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle eingepinselt oder in einzelnen Fällen an verschiedenen Körperstellen (meist an der Streckseite des Unterarms!) subcutan injicirt. Benutzt wurden fünf- und zehnprocentige wässerige Lösungen des Cocainum hydrochloricum. Erwähnenswerth erscheinen mir folgende Versuche, die zunächst von Herrn Diederichs angestellt und später von mir wiederholt sind. Injicirt man einem Erwachsenen 2—5 cg (bei Kindern von 6—10 Jahren 1—2 cg) Cocain unter die Haut, so tritt nach etwa 5 Minuten local in der Umgebung der Einstichstelle in kreisförmiger Ausbreitung zunächst eine Analgesie, nach grösseren Dosen eine vollständige Anästhesie ein; und zwar derart, dass, je weiter vom Centrum entfernt, desto geringer die Herabsetzung resp. Aufhebung des Empfindungsvermögens zu sein pflegt. Der Uebergang in die normale

Tastempfindung findet ganz allmählich statt. Diese locale Analgesie resp. Anästhesie in dem beschränkten Hautbezirke hält je nach der eingespritzten Menge verschieden lange an. Nach etwa 10—20 Minuten ist die Tastwahrnehmung wieder die gleiche, wie vor der Injection. In der betreffenden Extremität wird häufig eine Schwere und „Lähme“ empfunden, die sich aber auch nach verhältnissmässig kurzer Zeit verliert. Ueber irgend welche allgemeine Symptome wurde nach den Injectionen nicht geklagt. — Pinselt man die Zunge und die Mundschleimhaut mit einer zehnprocentigen Cocainlösung ein, so nimmt man nach der ersten Einpinselung ein intensives Brennen wahr, das aber bald dem Gefühl des „Pelzigseins“ weicht. Die Schleimhaut blasst, wovon man sich leicht an seiner eigenen Zunge im Spiegel oder bei anderen direct überzeugen kann, etwas ab, und werden die Einpinselungen wiederholt, so stellt sich nach Verlauf von etwa 5 Minuten die Empfindung ein, als ob man anstatt der Zunge einen Fremdkörper im Munde hätte. Die Tast- und Geschmackswahrnehmungen werden beträchtlich herabgesetzt oder gehen unter Umständen ganz verloren. Während an der Zungenspitze die Tasterzirkelspitzen auf 1 mm getrennt wahrgenommen werden, wurden dieselben selbst bei 4 mm Entfernung nicht mehr unterschieden. Selbst tiefe Nadelstiche riefen keine Schmerzen hervor, wurden meist aber noch als Berührungen empfunden. Ob der Stecknadelkopf oder die Spitze die Zungenoberfläche berührt, kann bei intensiver Cocainwirkung nicht unterschieden werden. Das Geschmacksunterscheidungsvermögen erlischt ganz. Bitterstoffe, süss oder sauer schmeckende Substanzen werden als solche nicht geschmeckt. Die Herabsetzung resp. die völlige Aufhebung des Empfindungsvermögens und der Geschmackswahrnehmungen hält je nachdem 10—15 Minuten an, um allmählich wieder zu schwinden.

Ueber die Allgemeinwirkung und den therapeutischen Werth der Cocaininjectionen liegen mir nur Einzelbeobachtungen vor und bin ich daher nicht in der Lage, ein Endurtheil abzugeben. Bei Epilepsie, Chorea, hysterischen Krampfzuständen des späteren Kindesalters wurden sie zeitweise versucht, ohne einen dauernden sichtbaren Erfolg. Möglich, dass bei den erwähnten Krankheitszuständen durch häufigere und länger fortgesetzte Injectionen gute Resultate erlangt werden können! — Vielfach wurden Pinselungen des Rachens mit 5% resp. 10% Cocainlösungen vorgenommen. Sie erwiesen sich günstig bei den so häufig auftretenden Rachenkatarrhen und Entzündungen. Sie beseitigen die Schluckbeschwerden und Schmerzen bei den verschiedenen Formen der Anginen,

und die Reflexerregbarkeit dieser Theile wurde schon nach einmaligen Pinselungen derartig herabgesetzt, dass Kitzeln des Rachens mit einem Federbart keine Schluck- und Würgbewegungen hervorrief und Nadelstiche nicht empfunden wurden. Bedeutend verringert wurden die „Bellhustenparoxysmen" bei Pharyngo-Laryngitis und bewährten sich auch bei Spasmus glottidis die Einpinselungen vortrefflich, so dass die Zahl der Anfälle Tage lang nach wenigen Einpinselungen unterdrückt wurden. Ueberraschende, fast möchte ich sagen glänzende Erfolge wurden durch die locale Behandlung des Keuchhustens mit Cocainlösungen erzielt. Es genügten 2—3-mal täglich vorgenommene Pinselungen des Rachens mit 5% Cocainlösungen, um die Anfälle von 20 und mehr sofort auf 3, 4 innerhalb 24 Stunden herabzudrücken, und man darf sich der Hoffnung hingeben, dass man durch das Cocain den Verlauf der Krankheit um Wochen abzukürzen im Stande ist. Bisher sind in der angegebenen Weise leider nur 15 Kranke behandelt worden. Doch waren es recht prononcirte Fälle im paroxysmellen Stadium mit 20, 24 Anfällen, häufigem Erbrechen u. dergl. Jedesmal erfolgte schon nach 2, 3 Pinselungen eine so prompte Wirkung, dass diese Behandlungsweise des Keuchhustens nicht dringend genug empfohlen zu werden verdient. Leider kommt hier der Kostenpreis des Mittels mit in Betracht. Als wir unsere Versuche in der Klinik in Halle anstellten, mussten wir das Gramm Cocain noch mit 20 Mark bezahlen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass mir zwei Kinder, eins im Alter von $^1/_2$, das andere von $^3/_4$ Jahren, während der Cocainbehandlung an Keuchhusten gestorben sind. Beide waren intercurrent an Pneumonie erkrankt und konnte in einem Falle die Diagnose durch die Section bestätigt werden. Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass die Pneumonien und der tödtliche Ausgang nicht der Cocainbehandlung zur Last gelegt werden darf. Ich betone hier nochmals ausdrücklich, dass die Einpinselungen des Rachens mit Cocainlösungen unbeschadet und ohne Sorge für das Leben des Kindes eventuell schon bei halbjährigen Kindern ausgeführt werden können, eine Ueberzeugung, zu der wir nach einer grossen Menge von Einpinselungen gekommen sind.

Um noch einmal die gewonnenen Resultate zusammenzufassen, so ist innerlich die Cocatinctur bei Magendarmaffectionen der Kinder, die Cocaineinpinselung bei Rachen- und Mandelentzündungen, in Sonderheit aber beim Keuchhusten zu empfehlen. Weitere Versuche mit Cocapräparaten verdienen angestellt zu werden bei allen Krampfzuständen des kindlichen Alters, denen eine bestimmte nachweisbare anatomische Veränderung des Centralnervensystems nicht zu Grunde liegt.

V.

Ueber cerebrale Kinderlähmung.

Von

Prof. Dr. H. Ranke.

Vorgetragen am 19. Sept. 1885 in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg.

Auf der Naturforscher-Versammlung des vergangenen Jahres zu Magdeburg hielt Herr Prof. Dr. Strümpell-Leipzig in der Section für innere Medicin einen Vortrag: Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung), welcher sich in der „Deutschen Medicinischen Wochenschrift" Nr. 44, 1884 abgedruckt findet.

Da ich diesen Vortrag meiner Besprechung zu Grunde legen will, sei es mir gestattet, den Hauptinhalt desselben in Kürze zu recapituliren.

Prof. Strümpell begann damit, dass er sagte, er wolle die Aufmerksamkeit der Versammlung auf eine Krankheit richten, die gewiss Vielen schon aus eigener Anschauung bekannt sei, die sich auch keineswegs durch grosse Seltenheit auszeichne, denn er selbst habe in den letzten Jahren ungefähr 20 zu ihr gehörige Fälle gesehen, die aber bisher in den Handbüchern der Nervenkrankheiten oder Kinderkrankheiten noch niemals eine zusammenhängende Darstellung gefunden haben, so dass das Bewusstsein von ihrer relativen Häufigkeit und der charakteristischen Prägnanz ihrer Symptome noch keineswegs in weitere ärztliche Kreise gedrungen sei. Strümpell erinnert dann zunächst an das bekannte Bild der acuten Poliomyelitis und hebt hervor, dass die acute Encephalitis der Kinder in fast allen Einzelheiten des Verlaufs vollständig der spinalen Kinderlähmung gleiche, natürlich mit den nothwendigen Abweichungen im Krankheitsbilde, wie sie die verschiedene Localisation des Krankheitsprocesses mit sich bringen müsse. Die Krankheit befalle wie die Poliomyelitis hauptsächlich junge Kinder.

Von seinen 24 Patienten sei das jüngste Kind 4 Wochen, das älteste 6 Jahre alt gewesen, als die Krankeit eintrat. Eine besondere Ursache zur Erkrankung könne nicht aufgefunden werden. Wie die Poliomyelitis befalle die Krankheit gewöhnlich vorher ganz gesunde Kinder ohne hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen. Die Krankheit beginne in den meisten Fällen plötzlich mit einem Initialstadium, dessen häufigste Symptome in Fieber, Erbrechen und Convul-

n bestehen. Auch Bewusstseinsverlust scheine häufig dabei kommen. Uebrigens biete das Initialstadium grosse Verlenheiten dar, scheine auch zuweilen ganz zu fehlen oder udimentär entwickelt zu sein. Nach Ablauf des Initialms, das gewöhnlich 2 bis 3 Tage, oft aber auch bed länger andauere, werde dann von den Eltern die bliebene, meist ziemlich vollständige Lähmung der einen hälfte bemerkt. Uebrigens bekomme man die meisten Fälle von cerebraler Kinderlähmung wie die Fälle von Lähmung in Folge von Poliomyelitis meist erst geraume Zeit nach dem Beginn der Erkrankung zur Beobachtung. Fast niemals bleibe die Hemiplegie eine vollständige. Die meisten Kinder lernten wieder gehen, wenn der Gang auch meist humpelnd bleibe.

Stärker als das Bein sei gewöhnlich der Arm gelähmt, doch bleibe auch hier die Lähmung fast nie eine vollständige. Relativ selten betheilige sich auch das untere Facialisgebiet an der Lähmung, meist jedoch nur in geringem Grade. Ausser hemiplegischen Lähmungen kämen auch monoplegische vor: brachio-faciale, auch crurale Monoplegien. In manchen Fällen sei auch gar keine eigentliche Lähmung vorhanden, es bleibe nur eine Art Ataxie, ein eigenthümliches Ungeschick bei Ausführung aller Bewegungen zurück. Die befallenen Extremitäten zeigten meistens, wenn auch keineswegs in allen Fällen, eine Wachsthumshemmung; namentlich sei die Verkürzung des Arms bei Erwachsenen, die von ihrer Kindheit her eine cerebrale Lähmung haben, oft eine sehr beträchtliche und betrage oft 5—6 cm oder noch mehr. Niemals aber finde man eine eigentliche degenerative Atrophie der Muskeln, demgemäss auch niemals eine Andeutung elektrischer Entartungsreaction. Dabei sei die Lähmung keine schlaffe wie bei Poliomyelitis, sondern es seien deutliche Muskelspannungen vorhanden, wenn auch stärkere Contracturen meist fehlten. Die Sehnenreflexe seien auf der gelähmten, meist auch auf der gesunden Seite gesteigert. Besonders wichtig seien gewisse nachbleibende, motorische Reizerscheinungen, weil sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Gehirnrinde als den Sitz des Leidens hinweisen. Ein nicht geringer Theil der Patienten bleibe nämlich zeitlebens epileptisch und handle es sich hier um eine symptomatische Epilepsie, wie sie nach allen Rindenverletzungen auftreten könne. Noch häufiger als die Epilepsie sei aber in den gelähmten Extremitäten vorzugsweise in der Hand nachbleibende Athetose. Charakteristisch seien auch die häufigen Mitbewegungen im paretischen Arm beim Gehen oder Laufen. Bei Lähmung der rechten Seite können Sprachstörungen damit verbunden sein. Nicht selten finde man

Störungen der Intelligenz, welche jedoch auch vollkommen fehlen können. Die Sensibilität der betroffenen Seite sei in der Regel nicht erheblich herabgesetzt, dieselbe erscheine zuweilen ganz normal, zuweilen leicht abgestumpft. Störungen des Muskelsinnes vermochte Strümpell nicht nachzuweisen. Es bestehe demnach eine bemerkenswerthe Analogie zwischen der spinalen und der cerebralen Kinderlähmung. Beide befallen vorzugsweise vorher ganz gesunde Kinder, beide zeigen ein acutes Initialstadium, das sich bei beiden kaum wesentlich unterscheiden lasse. Bei beiden Krankheiten sei der Hauptsitz der Erkrankung die motorische graue Substanz, im einen Fall die grauen Vorderhörner, im anderen die Gehirnrinde. Dass die Gehirnrinde bei der cerebralen Kinderlähmung in der That der Sitz der Erkrankung sei, dafür spreche nicht nur das klinische Bild, also die Vertheilung der Lähmung, die späteren epileptischen Anfälle, die Athetose, sondern auch die Sectionsbefunde. Man finde nämlich in allen alten Fällen von cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte im motorischen Gebiet der Rinde, also vorzugsweise im Gebiet der Centralwindungen, Defecte, welche deutlich die Spuren eines entzündlichen Ursprungs zeigen, ganz ebensolche Narben, wie sie bei einer abgelaufenen Poliomyelitis als Schrumpfungen des einen Vorderhorns auftreten. Das acute Stadium der Entzündung sei bis jetzt anatomisch noch nicht beobachtet worden.

Auf Grund der offenbaren nahen Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen, die sich wahrscheinlich nur durch die verschiedene Localisation ein und desselben (Strümpell meint, vielleicht infectiösen) Agens unterscheiden, schlägt Strümpell schliesslich vor, die in Rede stehende Form der Hemiplegie als cerebrale Kinderlähmung oder Poliencephalitis acuta zu bezeichnen, im Gegensatz zur spinalen Kinderlähmung oder Poliomyelitis acuta.

Natürlich müsse man immer im Auge behalten, dass es auch hemiplegische Lähmungen bei Kindern gebe, die aus anderen Ursachen entstehen können.

M. H. Ich halte diese Auseinandersetzungen Strümpell's für vortrefflich begründet und bin der Meinung, dass wir ihm die genauere Kenntniss einer wohl charakterisirten Erkrankungsform zu danken haben.

Zwar kannten wir wohl alle diese Fälle von Encephalitis.

Ich selbst habe bei Demonstration von Poliomyelitis acuta und der damit stets verbundenen Entartungsreaction schon seit längerer Zeit stets darauf aufmerksam gemacht, dass es auch häufig vorkommende Lähmungen cerebralen Ursprungs

gebe, bei welchen eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction nicht vorhanden sei, und habe auch oft derartige Fälle demonstrirt.

Es ist aber Strümpell's Verdienst, das Krankheitsbild dieser cerebralen Kinderlähmung als ein in den meisten Fällen typisches und prägnantes gezeichnet, dabei auf eine Reihe von Erscheinungen, die gewiss in der Häufigkeit ihres Auftretens in dieser Weise noch nicht gewürdigt worden waren, aufmerksam gemacht und den anatomischen Sitz der Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit nachgewiesen zu haben.

Zugleich ist es sein Verdienst, auf die grosse Analogie, möglicher Weise Verwandtschaft, mit der Poliomyelitis acuta hingewiesen zu haben, wie dies vor ihm ebenfalls, wie ich glaube, noch Niemand gethan hatte.

Erlauben Sie mir nun, Ihnen Einiges aus meiner eigenen Beobachtung mitzutheilen.

Im vergangenen Sommersemester fanden sich unter meinem poliklinischen Materiale an Lähmungen, neben einigen nicht hier in Frage kommenden Formen:

9 Fälle von Poliomyelitis,
kein Fall von Gehirnblutung,
kein Fall von Gehirnembolie
und 9 Fälle von Encephalitis,

welche letztere dem von Strümpell aufgestellten Symptomencomplexe der Poliencephalitis in fast allen Punkten genau entsprachen.

Die Affection ist also offenbar auch in Bayern so häufig als Strümpell sie in Sachsen gefunden hat.

Sechs meiner Fälle zeigten die hemiplegische, drei die monoplegische Form. Bei allen Patienten datirte die Krankheit aus früher Jugend, in 3 Fällen waren die Eltern der Meinung, das Leiden sei angeboren.

Ueber das Initialstadium war meist nicht viel Genaues zu erfahren; einige Male scheint es ganz gefehlt zu haben. In anderen Fällen wurden Krämpfe und Bewusstlosigkeit beobachtet. Ueber das damit verbundene Fieber waren keine genaueren Angaben zu erhalten; in einigen Fällen wurde entschieden behauptet, es sei überhaupt kein Fieber vorhanden gewesen.

Stets war bei den hemiplegischen Formen der Arm der stärkstafficirte Theil. In allen diesen Fällen, ebenso in dem einen Fall von brachialer Monoplegie, liess sich eine beträchtliche Wachsthumshemmung des Armes nachweisen, die bei einem $1^3/_4$jährigen Kinde 0,5 cm, bei älteren Kindern bis zu 4, in einem Falle selbst beinahe 5 cm betrug.

Die Ernährungsstörung bezog sich stets vorwiegend auf

die Muskeln und Knochen, während das Fett im Unterhautbindegewebe wenig oder nicht davon betroffen war.

Bei sämmtlichen sechs hemiplegischen Fällen zeigten sich athetotische Bewegungen der Finger, bei einigen stark ausgeprägt, bei anderen nur andeutungsweise. Bei drei hemiplegischen Fällen waren auch Andeutungen von Athetose an den Zehen bemerkbar. Bei dem einen Fall von brachialer Monoplegie fehlten dieselben.

Zwei der hemiplegischen Fälle zeigten Störungen der Intelligenz.

Ein Knabe wurde 4 Jahre nach eingetretener Lähmung epileptisch.

In allen Fällen war die Lähmung nicht eine schlaffe, wie bei Poliomyelitis, sondern es bestanden stets leichte Muskelspannungen, jedoch fanden sich keine stärkeren Contracturen.

Die Sehnenreflexe waren im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Poliomyelitis bei allen Patienten in den befallenen Gliedmassen vorhanden, wenn ich auch nicht wie Strümpell stets eine Steigerung derselben constatiren konnte.

Die Sensibilität der gelähmten Glieder liess keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen.

Eine Veränderung des Muskelsinnes konnte ich so wenig wie Strümpell nachweisen, doch haben derartige Untersuchungen bei Kindern ihre grossen Schwierigkeiten, so dass ich auf das Resultat derselben noch kein zu grosses Gewicht legen möchte.

Eine Betheiligung des Facialisgebietes an der Lähmung habe ich bisher nicht beobachtet.

Besondere Aufmerksamkeit verwandte ich auf die Beobachtung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Glieder, wie die am Schluss mitgetheilten Krankenbefunde erkennen lassen.

Niemals wurde die Erregbarkeit von Nerv und Muskel gegen beide Stromesarten wesentlich herabgesetzt gefunden, niemals wurde Entartungsreaction beobachtet.

Meine Fälle entsprachen also in allen Punkten des klinischen Bildes dem von Strümpell gezeichneten Symptomencomplex.

Section stand mir leider keine zu Gebote, weder eines frischen, noch eines alten Falles, so dass ich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte Nichts beizufügen habe.

Die Symptome der Erkrankung aber scheinen mir in der That mit grosser Bestimmtheit auf die motorischen Rindenbezirke hinzuweisen, so dass ich keinen Anstand nehme, die von Strümpell vorgeschlagenen Namen Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung, als anscheinend vollkommen passend zu acceptiren.

Mit diesem Namen soll die nahe Verwandtschaft der

Affection zur Poliomeylitis acuta ausgedrückt werden, und offenbar besteht diese Verwandtschaft in Beziehung auf die klinischen Erscheinungen und den Verlauf in ausgesprochener Weise.

Ob auch die veranlassenden Ursachen diese Verwandtschaft zeigen, werden spätere Beobachtungen noch feststellen müssen. Auffallend ist mir bei der Mehrzahl meiner Fälle das wenig markirte Initialstadium und bei drei Fällen die Angabe der Eltern, dass das Leiden angeboren sei. In allen diesen drei Fällen war die Geburt eine schwere gewesen, zweimal in Verbindung mit Steisslage, im dritten Falle hatten bei normaler Geburtslage die Wehen angeblich wegen relativer Beckenenge volle 36 Stunden gedauert. In sämmtlichen drei Fällen waren die Kinder asphyktisch zur Welt gekommen. Die Asphyxia nascentium dürfte demnach in der Aetiologie der Poliencephalitis keine ganz unwichtige Rolle spielen.

Es führt mich das zum Schluss noch zur Besprechung der von Strümpell und Anderen gehegten Vermuthung, dass es sich bei Poliomyelitis und nun auch bei der Poliencephalitis um ein infectiöses Agens als das verursachende Moment handeln möge.

Ich muss gestehen, dass ich zu dieser Annahme einstweilen noch keinen genügenden Grund zu erkennen vermag.

Im Ganzen sind ja Fälle, in denen das Initialstadium und die demselben vorausgegangenen Schädlichkeiten genauer beobachtet wurden, selten; um so mehr fallen dann solche Beobachtungen ins Gewicht, wie z. B. die nachstehende, die ja auch in der Literatur viele Analoga findet.

Vor wenigen Wochen wurde in meine Poliklinik der 4 Jahre 9 Monate alte Sohn eines niederbayerischen Oekonomen gebracht. Derselbe, Nicolaus Blank, ein sehr kräftig entwickeltes Kind, hatte mit 14 Monaten gehen gelernt und sich bis zum 9. August vergangenen Jahres vollkommen wohl befunden.

Am Nachmittag des genannten Tages spielte er mit Kindern auf dem Hofe und fiel in sehr erhitztem Zustande in die Jauchengrube, aus welcher er übrigens bald wieder herausgezogen wurde.

Darauf lag er 2 Tage lang in starkem Fieber und bekam dann mehrmals heftige Convulsionen, die mit Bewusstlosigkeit einhergingen. Nachdem dieser Zustand ca. 5 Tage lang gedauert hatte, trat Besserung ein, jedoch unter Zurücklassung einer vollständigen Lähmung beider Ober- und Unterschenkel; anfangs waren auch beide Arme gelähmt, jedoch verlor sich diese Lähmung der oberen Extremitäten schon nach etwa 8 Tagen wieder vollkommen.

Die unteren Extremitäten zeigen jetzt das prägnante Bild einer Poliomyelitis, schlaffe Lähmung mit leichter Pes varoequinus Stellung, starke Atrophie der Muskeln, elektrische Entartungsreaction, Fehlen der Patellarreflexe, vollkommen erhaltene Sensibilität.

Hier lässt sich nun doch kaum ein anderes veranlassendes Moment für die Erkrankung annehmen als Erkältung, welch' letztere dann wenigstens als eine der möglichen Ursachen der Poliomyelitis Geltung behalten müsste, ebenso wie mir für die Poliencephalitis die Asphyxia nascentium von ätiologischer Bedeutung zu sein scheint.

Sehr wahrscheinlich giebt es aber verschiedene Ursachen, welche die Localerkrankung der grauen Substanz, sei es in den Vorderhörnern des Rückenmarks, sei es in der Gehirnrinde, veranlassen können, und das einheitliche Moment ist wahrscheinlich nur der Sitz der Erkrankung.

In Nachstehendem gebe ich eine kurze Zusammenstellung der von mir beobachteten Fälle von Poliencephalitis.

Die elektrische Untersuchung derselben wurde mit den vorzüglichen Apparaten des unter Geheimrath v. Ziemssen's Leitung stehenden medicinisch-klinischen Instituts unter freundlicher Beihilfe des Docenten Herrn Dr. Roderich Rietzing ausgeführt, dem ich hierfür an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Bei allen Beobachtungen, die sämmtlich im Laufe dieses Sommers ausgeführt wurden, kamen dieselben Elektroden zur Anwendung, welche stets mit heissem Wasser gut durchfeuchtet waren.

Eine grosse indifferente Elektrodenplatte wurde auf das Sternum aufgesetzt, während zur Reizung von Nerv und Muskel eine Elektrode von 3 cm Durchmesser diente.

Bei der Untersuchung wurde auf Constanz des Drucks, genaue Auffindung der motorischen Puncte und alle sonstigen Versuchsbedingungen die grösstmögliche Aufmerksamkeit verwendet und stets das erste constante Auftreten einer Minimalreaction notirt.

Die angewandte Stromstärke wurde an dem Edelmannschen absoluten Einheitsgalvanometer direct in Milliampères abgelesen. Dasselbe befand sich in einer Nebenschliessung, die durch einen Dr. Bois'schen Schlüssel jedesmal nur dann eingeschaltet wurde, wenn die Minimalreaction eingetreten war und die Stromstärke abgelesen werden sollte.

Die faradische Erregbarkeit wurde in gewohnter Weise nach dem Abstand der über die primäre Rolle eines Dr. Boisschen Inductionsapparates geschobene secundäre Rolle in mm gemessen. (R.A. 0 = stärkster Strom.)

Da bei den hemiplegischen Formen die Affection stets im Arm am stärksten ausgesprochen war, glaubte ich die Untersuchungen auf die obere Extremität beschränken zu dürfen.

A. Hemiplegische Form.

1. Marie Hergenröther, 8 Jahre alt, wurde im dritten Lebensjahre auf der linken Seite gelähmt. Nach Angabe der Mutter entstand die Lähmung im Monat Juni ohne Vorboten



über Nacht und das Kind war einige Tage unwohl; Fieber wurde dabei nicht bemerkt. Nach etwa 1 Jahr lernte das Kind wieder gehen und hat sich seitdem ziemlich kräftig entwickelt.

Gegenwärtig besteht nur noch leichte linksseitige Hemiparese. Untere Extremität fast normal. Der linke Arm ist um 2,5 cm kürzer als der rechte (vom Acromion bis zur Spitze

des Mittelfingers gemessen) und an Umfang geringer. Die linke Hand zeigt beständig athetotische Bewegungen. Besonders Spreiz- und Streckbewegungen mit Hyperextension der Finger nach rückwärts, auch am Fusse sind leichte athetotische Bewegungen bemerkbar. Sensibilität links vollständig erhalten, ebenso die faradische Erregbarkeit der Muskeln. Sehnenreflexe beiderseits deutlich. Geistige Entwicklung gut. Keine Epilepsie.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	Links	0,27
	Rechts	0,35
ASZ	L.	2,0
	R.	2,5
AOZ	L.	2,5
	R.	2,0
Far. E	L.	130
	R.	135

Musculus flexor digitorum sublimis.

KSZ	L.	1,5
	R.	1,3
ASZ	L.	2,5
	R.	2,0
AOZ	R.	3,0
	L.	2,7
Far. E	L.	125
	R.	133.

2. Anton Demmerle, 11 Jahre alt, zeigt eine linksseitige Hemiparese. Die Mutter ist todt und dem Vater ist nichts von einer acuten Erkrankung bekannt, in deren Gefolge die Lähmung zurückgeblieben sei; derselbe glaubt entschieden, die Schwäche sei angeboren. Die Geburt sei eine Steissgeburt gewesen und der Knabe sei asphyktisch zur Welt gekommen.

Seit dem 7. Lebensjahre bestehen epileptische Anfälle, wobei die Zuckungen auf der linken Seite besonders stark sein sollen. Geistige Entwicklung gut.

Linker Arm um 2,2, linkes Bein um 3 cm kürzer als die betreffenden rechten Extremitäten. Deutliche athetotische Bewegungen der linken Hand. Sensibilität und faradische Erregbarkeit links vollkommen erhalten. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, auch die von den Sehnen des Triceps und Biceps und vom Periost der untern Enden der Ulna und des Radius.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	0,7
	R.	0,5
ASZ	L.	1,1
	R.	0,7
AOZ	L.	3,0
	R.	1,8
Far. E	L.	127
	R.	135

M. flexor digit. sublim.

KSZ	L.	0,75
	R.	0,5
ASZ	L.	1,8
	R.	2,2
AOZ	L.	2,6
	R.	2,2
Far. E	L.	125
	R.	128

3. Theodor Wallner, 6 Jahre alt, wurde nach Angabe seiner Mutter im Alter von $3^1/_2$ Jahren plötzlich auf der linken Seite gelähmt, und zwar im Sommer, ohne vorausgegangene oder begleitende fieberhafte Erkrankung. War seitdem stets gesund.

Gegenwärtig besteht eine mässige linksseitige Hemiparese. Der linke Arm ist um 2,7 cm kürzer als der rechte, Umfang des Oberarms links 14, rechts 15 cm, des Vorderarms links 14, rechts 15 cm, Breite der Hand links 5,5, rechts 6,5 cm. Länge der unteren Extremität beiderseits gleich. Leichte athetotische Bewegung der linken Hand.

Geistige Entwicklung offenbar etwas mangelhaft; keine Epilepsie.

Sensibilität und faradische Erregbarkeit links wohl erhalten.

Sehnenreflexe beiderseits an den oberen wie an den unteren Extremitäten anscheinend erhöht.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	L.	0,8
	R.	0,8
ASZ	L.	3,0
	R.	3,2
AOZ	L.	3,0
	R.	4,0
Far. E	L.	120
	R.	118

M. flexor digit. sublim.

KSZ	L.	0,5
	R.	0,55
ASZ	L.	0,8
	R.	0,9
AOZ	L.	2,2
	R.	3,2
Far. E	L.	130
	R.	127.

4. Cäcilie Metschnabel, 10½ Jahre alt, hatte nach eben vollendetem ersten Lebensjahre einen heftigen eklamptischen Anfall mit länger andauernder Bewusstlosigkeit, nach weiteren sechs Monaten einen zweiten, und gegen Ende des zweiten Lebensjahres einen dritten ebensolchen Anfall. Erst nach dem dritten Anfalle bemerkten die Eltern eine Lähmung der ganzen linken Seite. Dieselben wissen sich nicht mehr daran zu erinnern, ob Fieber zur Zeit der Anfälle bestand. Seit Eintritt der Lähmung haben sich die Anfälle nicht mehr wiederholt.

Gegenwärtig zeigt das sonst gesunde und geistig gut entwickelte Mädchen mässige Parese der linken oberen und unteren Extremität bei vollkommen erhaltener Sensibilität und guter faradischer Erregbarkeit der paretischen Musculatur. An der linken Hand ausgesprochene athetotische Bewegungen.

Der linke Arm ist um 4 cm kürzer als der rechte. Die linke Hand um 0,5 cm schmäler; der Umfang des Oberarms ist links um 3 mm geringer. Beim linken Bein beträgt die Verkürzung nur 0,5 cm, dagegen ist der grösste Umfang vom Oberschenkel und Wade links um je 2 cm geringer als rechts.

Auch die Länge des Fusses beträgt links 1 cm weniger als rechts und die Breite des Fusses 4 mm weniger. An den Zehen des linken Fusses wurden leichte athetotische Bewegungen beobachtet.

Die Sehnenreflexe an den unteren und oberen Extremitäten deutlich vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	Links	0,32
	Rechts	0,40
ASZ	L.	0,80
	R.	0,70
AOZ	L.	1,5
	R.	1,4
Far. E	L.	130
	R.	130

M. flexor digit. sublimis.

KSZ { L. 1,3 / R. 0,8 }

ASZ { L. 2,0 / R. 1,9 }

AOZ { L. 2,7 / R. 2,7 }

Far. E { L. 128 / R. 135.

5. Maria Besold, 1 Jahr 10 Monate. alt, wurde nach 30-stündigen Geburtswehen asphyktisch geboren. Hatte im Monat August vergangenen Jahres eine kurzdauernde fieberhafte Erkrankung mit Diarrhoe, jedoch glauben die Angehörigen schon vorher, und zwar schon bald nach der Geburt, eine Schwäche der rechten Hand bemerkt zu haben. Das Kind habe nämlich bei Benutzung des Saugschnullers denselben nie mit beiden Händen in den Mund geschoben, wie andere Kinder, sondern stets nur mit der linken.

Gegenwärtig zeigt das, nach dem Gesichtsausdruck zu schliessen, etwas geistesschwache Kind rechtseitige Hemiparese bei intakter Sensibilität und wohl erhaltener faradischer Erregbarkeit.

Der rechte Arm ist um 0,5 cm kürzer als der linke. An der rechten Hand treten leichte athetotische Bewegungen auf und greift das Kind beständig mit der gesunden linken Hand nach der rechten und hält deren Finger fest.

Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren und oberen Extremitäten vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ { Links 1,4 / Rechts 2,0 }

ASZ { L. 3,3 / R. 1,5 } ASZ > KSZ

AOZ { L. 4,0 / R. 1,5 }

Far. E { L. 122 / R. 115 }

M. flexor digit. sublimis.

KSZ { L. 0,50 / R. 0,50 }

ASZ { L. 0,70 / R. 0,60 }

AOZ { L. 0,70 / R. 0,75 }

Far. E { L. 118 / R. 130.

Vom Nerven aus war die Anodenschluss-Zuckung bei wiederholter Prüfung entschieden stärker als die Katodenschluss-Zuckung.

Dass es sich aber nicht um Entartungsreaction handelt, beweist die Reaction vom Muskel aus, denn die faradische Zuckung trat auf der paretischen Seite sogar früher ein als auf der gesunden und, wie das bei Kindern oft beobachtet wird, vom Muskel früher als vom Nerven aus.

6. Leni Tressing, 5 Jahre alt, soll bis zum Ende des ersten Lebensjahres stets gesund gewesen sein. Erst als das Kind zu gehen anfing, wurde eine Schwäche der rechten Seite bemerkt, die sich anfangs auch auf die untere Extremität erstreckte.

Von einer mit dem Eintritt dieser Parese zusammenhängenden Erkrankung weiss die Mutter nichts anzugeben. Niemals wurden Convulsionen oder Anfälle irgend welcher Art beobachtet.

Stat. praes. Geistig gut entwickeltes Kind, das für sein Alter deutlich und geläufig spricht. Der rechte Arm paretisch und im Wachsthume zurückgeblieben, um 3 cm kürzer als der linke. Sensibilität normal, faradische Erregbarkeit der Muskeln wohl erhalten. Leichte athetotische Bewegung der Finger der rechten Hand, die das Kind durch Ergreifen derselben mit der gesunden linken Hand zu unterdrücken sucht. Periostreflexe an beiden Armen deutlich ausgeprägt, ebenso der Bicepsreflex, während der Tricepsreflex beiderseits undeutlich ist. Die unteren Extremitäten vollkommen normal.

Nervus medianus.

KSZ	Links	1,3
	Rechts	0,8
ASZ	L.	2,7
	R.	2,0
AOZ	L.	3,5
	R.	3,2
Far. E	L.	120
	R.	125

M. flexor digit. sublimis.

KSZ	L,	0,7
	R.	0,7
ASZ	L.	1,5
	R.	1,3
AOZ	L.	2,2
	R.	1,7
Far. E	L.	127
	R.	133.

Die scheinbare grössere Erregbarkeit des Nerven und Muskels der paretischen rechten Extremität dürfte vielleicht darauf beruhen, dass bei dem schlechten Ernährungszustande des leidenden Armes Nerv und Muskel für die Elektrode leichter zugänglich sind als an dem besser ernährten gesunden Arme.

B. Monoplegische Form.

7. Elise Pritschow, 7 Jahre alt, soll seit der Geburt, einer schweren Steissgeburt, wobei das Kind asphyktisch zur Welt kam, an einer Lähmung des linken Armes leiden.

Die linke untere Extremität liess nie eine Functionsstörung erkennen. Niemals wurden Convulsionen, noch Anfälle irgend welcher Art beobachtet. Dass die Lähmung wirklich schon unmittelbar nach der Geburt vorhanden gewesen sei, wird von der intelligenten Mutter mit aller Bestimmtheit behauptet, denn ihr Mann habe sogleich die Vermuthung ausgesprochen, dass die Hebamme irgend einen Fehler gemacht haben müsse.

Stat. praes. Im Allgemeinen kräftig entwickeltes Kind; linker Arm bei normaler Sensibilität und wohl erhaltener faradischer Erregbarkeit der Muskeln in hohem Masse paretisch. Handgelenk und Ellbogen stets leicht flectirt. Längs des Armes vom Acromion bis zur Spitze des Mittelfingers links 40,2, rechts 45,0 cm. Grösster Umfang des Oberarms links 15,0, rechts 18,3, des Vorderarms links 14,0 rechts 15,4 cm. Keine Spur athetotischer Bewegungen. An beiden Armen nur der Bicepsreflex deutlich vorhanden.

Bestimmung der elektrischen Erregbarkeit.

Nervus medianus.

KSZ	Links	1,0
	Rechts	1,0
ASZ	L.	3,5
	R.	3,7
AOZ	L.	3,0
	R.	2,0
Far. E	L.	130
	R.	123

M. flexor digit. sublimis.

KSZ	L.	0,85
	R.	1,2
ASZ	L.	0,9
	R.	1,3
AOZ	L.	0,9
	R.	1,7
Far. E	L.	138
	R.	132.

8. Laura Streck, $5^1/_2$ Jahr alt, lernte erst im Alter von 2 Jahren gehen und soll schon beim Umherrutschen stets das rechte Bein nachgeschleift haben. Ueber eine Krankheit, in deren Gefolge diese Parese eintrat, weiss die Mutter nichts anzugeben. Das Kind sei stets kräftig und gesund gewesen und habe niemals Krämpfe gehabt. Stat. praes. Geistig und, mit Ausnahme einer Parese der rechten unteren Extremität, auch körperlich wohl entwickeltes Kind. Beide Oberextremitäten normal. Auch die Länge beider Unterschenkel gleich, jedoch Wadenumfang rechts 18,5, links 22,3, Breite der Fusssohle rechts 5,2, links 6,1, Umfang des Fusses, über den Reihen gemessen, rechts 15,5, links 17 cm. Die Wachsthumshemmung betrifft also in diesem Falle hauptsächlich den Fuss. Sensibilität des rechten Ober- und Unterschenkels unverändert, ebenso lässt sich in der faradischen Erregbarkeit der Muskeln der beiden Unterextremitäten kein Unterschied erkennen. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Die quantitative Bestimmung der Erregbarkeit konnte nicht vorgenommen werden, da das Kind nur vorübergehend von auswärts in die Poliklinik gebracht wurde.

9. Johannes Kopp, $2^1/_2$ Jahre alt, zeigt seit letztem Februar plötzlich eine Schwäche im linken Bein ohne vorausgehende Krankheit. War überhaupt noch niemals krank. Konnte im Alter von 12 Monaten bereits laufen.

Gegenwärtig besteht eine ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität, während deren Sensibilität und die faradische Erregbarkeit ihrer Musculatur keine Abweichung von der Norm erkennen lassen. Umfang der linken Wade um 2 cm geringer als der der rechten. Patellarreflexe beiderseits deutlich. Da das Kind von auswärts zur Poliklinik gebracht worden war, konnten die quantitativen Bestimmungen der elektrischen Erregbarkeit nicht vorgenommen werden.

VI.

Beobachtungen über Disposition zu Keuchhusten, Masern und Scharlach, sowie über Prophylaxe derselben.

Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Section der diesjährigen Naturforscherversammlung

von

Dr. PHILIPP BIEDERT,
Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt zu Hagenau.

M. H. Ich erlaube mir Ihnen einige bescheidene Beobachtungen, die ich in meiner Thätigkeit als Kreisarzt über Schüler-Epidemien zu machen Gelegenheit hatte, hauptsächlich in der Hoffnung vorzulegen, dass dadurch Anlass zur Besprechung einiger m. A. nach noch sehr discutabeln und recht wichtigen Punkte gegeben werde. Ich erlaube mir dabei auf eine über ein ähnliches Thema von Henoch[1]) unlängst ausgegangene Darstellung ausdrücklich hinzuweisen, mit der sich meine Ansichten mannigfach decken, natürlich aber aus später noch angeführten Gründen deshalb nicht durchgängig übereinstimmen können, weil beide auf ganz verschiedenem Beobachtungsterrain wurzeln, jene auf dem der grossen, diese auf dem der kleinen Stadt und des Dorfes.

Meine Beobachtungen betreffen eine Doppelepidemie von Masern und Keuchhusten und eine Epidemie von Scharlach, welche wegen ihrer Ausdehnung und der besonderen Umstände ihres Auftretens eingehendere Erwähnung finden. Ausserdem stützen sich meine Ansichten auf viele andere mehr oder minder genau von mir untersuchte Reihen von Schülererkrankungen. Diphtherie als jedenfalls nicht vorzugsweise contagiöse Erkrankung bleibt von meiner Betrachtung ausgeschlossen.

Die Epidemie von Masern und Keuchhusten trat in dem 6 km von Hagenau entfernten Niederschäfolsheim

---

1) Berl. klin. Wochenschr. No. 25. 1883. Discuss. in der Berl. med. Ges.

Ende Juni 1879 auf, nachdem vor 16 Jahren die letzte Masernepidemie und in der Zwischenzeit nur einmal sehr schwach Keuchhusten (?) in Niederschäfolsheim vorgekommen war (Angabe des schon sehr lange in loco ansässigen Lehrers und der Schulschwester). Zuerst trat Husten, der bald in typische Keuchhustenanfälle überging, auf; wenige Tage nachher folgten die ersten Masernerkrankungen. Bei dem vielen disponirten Kindermaterial war im Laufe des Juli schon der grösste Theil der Kinderschaar von einer oder der andern Krankheit befallen, trotzdem schon Anfang Juli die Schule geschlossen wurde, und die Durchseuchung ging vorwärts, bis Anfang November die Krankheit anscheinend aus Mangel an Material aufhörte. Ueber die sämmtlichen im Dorf vorhandenen Kinder unter 14 Jahren, wie über die Erkrankten habe ich durch Gefälligkeit des Lehrers genaue Listen erhalten, die Natur der Krankheit habe ich in wiederholten Besuchen selbst festgestellt. Nach jenen Listen gab es im Dorfe 147 Haushaltungen mit 418 Kindern, von denen im Ganzen 13 Haushaltungen mit 17 Kindern von der Epidemie ganz verschont blieben. Da ich mich vielfältig überzeugt habe, dass von Seiten der gleichgültigen und auf dem Felde abwesenden Eltern eine Isolirung ihrer kranken von den gesunden Kindern in keiner Weise ausgeführt oder nur versucht wurde, so kann von den 401 Kindern aus den befallenen Familien angenommen werden, dass sie jedenfalls mit dem Krankheitsgift in Berührung gekommen sind. Sonach konnten sie zur Bestimmung der Disposition benutzt werden und da von den 401 Kindern zusammen erkrankt sind 375, davon 344 an Masern, 366 an Keuchhusten, 340 an beiden Krankheiten zugleich, so berechnet sich die Disposition zu Masern auf 85,8 %, diejenige zu Keuchhusten auf 91,3 %, diejenige zu beiden Krankheiten gleichzeitig auf 84,7 %.

Auffallend ist, dass die Disposition zu Keuchhusten hiernach grösser als die zu Masern erscheint, besonders angesichts der allerdings nicht unbedingt zuverlässigen Mittheilung, dass gerade einzelne Keuchhustenfälle schon einmal in dem epidemiefreien Zeitraum vorgekommen sein sollen. Denkbar wäre auch, dass in der diesmaligen Epidemie manchmal heftiger, die Masern begleitender Husten als Keuchhusten mitgerechnet worden wäre. Bei den Masern dürfte gleichfalls auffallen, dass gegenüber der gewöhnlichen Annahme von der fast allgemeinen Disposition hierzu 14 von 100 unserer Kinder sich immun gezeigt hatten. Ich habe freilich leider nicht, wie es zur unbedingten Sicherung dieser Thatsache erforderlich gewesen wäre, bei jedem frei gebliebenen Kind durch persönliches Erfragen festgestellt, ob es in der That

noch nicht früher die Krankheit durchgemacht und ob es wirklich diesmal der Ansteckung ausgesetzt war, was Beides indess ohnehin durch die allgemeinen Erhebungen, wie vorhin erwähnt, dargethan erscheint. Auf den Faröern, wo die 1846 von Panum beobachtete Epidemie eine fast allgemeine Disposition erkennen liess, war seitdem im Jahre 1875 wieder eine von Madsen[1]) beschriebene grössere Epidemie. Hierbei fanden sich unter 1637 Einwohnern der grösseren Ortschaften 680 = 41,5 %, die schon früher erkrankt waren, 882 = 54 %, die jetzt erkrankten, und 72 = 4,5 %, die verschont blieben. In dem grössten Ort Thorshavn mit 930 Einwohnern kamen sogar nur 6 = nicht 1 % frei durch. Dass überhaupt Immunität gegen Masern vorkommt, hat auch Panum in der ersten Epidemie gesehen, Günther[2]) veröffentlicht Beobachtungen darüber bei einzelnen Kindern (2 von 8—13 Jahren); auch ich glaube solche gesehen zu haben. Pfeilsticker[3]) hat in einer der unsrigen ähnlichen Epidemie unter 196 Kindern 11 immune gefunden, d. i. 5,6 %. Unsere obige Beobachtung würde die mögliche Immunität als relativ gross hinstellen und verdient deshalb unter geeigneten Verhältnissen weiter geprüft zu werden.

Besonders wünschenswerth erscheint dies wegen der interessanten Seite, die unsere Beobachtung in Bezug auf den Einfluss des Alters auf die Immunität hat. Verschont von Masern wurden

im Alter von	0— 5	Jahren	13 Kinder,
„ „ „	5—10	„	7 „
„ „ „	10—14	„	26 „

Von Keuchhusten verschont wurden

im Alter von	0— 5	Jahren	7 Kinder,
„ „ „	5—10	„	4 „
„ „ „	10—14	„	19 „

Das würde für beide Erkrankungen ein merkliches Herabgehen der Disposition nach dem 10. Jahre anzeigen.

Viel augenfälligere Verhältnisse noch ergiebt die Betrachtung der Mortalität. An den beiden Erkrankungen der Epidemie sind gestorben 39 von 375 erkrankten Kindern, d. i. 10,4 %; von den Gestorbenen standen aber nur je eines im Alter von 5, 7 und 9 Jahren, alle übrigen waren weniger als 2 Jahre alt. Diese Verlegung der Sterblichkeit fast ausschliesslich in die allerersten Jahre entspricht ebenso sehr der allgemeinen Erfahrung, wie die weiter bei uns gemachte

1) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1878. II. 44.
2) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1872. II. 63.
3) Niemeyer-Seitz, Pathol. 9. Aufl.

Beobachtung, dass die Sterblichkeit im Anfang der Epidemie sehr gering, in der späteren Zeit sehr gross war. Abgesehen von der später erst zur Wirkung gelangenden gefährlichen Complication darf das bezeichnete Verhalten wohl auch darauf geschoben werden, dass Anhäufung des Giftes die Einzelerkrankung heftiger macht.

Ehe ich nun zur zweiten beobachteten Epidemie übergehe, möchte ich bezüglich der Masern eine Frage der Prophylaxe besprechen, die bereits jetzt der Verhandlung fähig und bedürftig erscheint. Darüber ist kein Wort zu verlieren, dass angesichts der ausserordentlichen Mortalität der ersten Jahre ganz junge Kinder mit allen Mitteln vor der Maserninfection zu schützen sind. Ebenso wird die grössere Sterblichkeit auf der Höhe und am Ende grosser Epidemien den Gedanken nahe legen, dass der Anhäufung von Erkrankungen zu begegnen wäre. Aber eine andere vielfache Uebung ist nicht so einfach zu erledigen. Diese Uebung sieht die Masern als eine unvermeidliche Krankheit an und sucht dieselbe für das Kind bei der ersten günstigen Gelegenheit abzumachen, indem dieses bei anscheinend nicht bösartiger Epidemie der Ansteckung geradezu ausgesetzt wird. Auf ähnlichem Standpunkt stehen schon früher Gerhardt und jetzt Strümpell in ihren Lehrbüchern, während Andere, wie Vogel, nur „ausgesprochen tuberculöse Kinder“ von diesem Verfahren ausdrücklich ausnehmen. Es giebt auch ganz gute Gründe dafür: Einestheils ist es in der That nicht angenehm, wenn ein in der Jugend vor Masern geschütztes Kind einer ungeschwächten Infectionsfähigkeit sein Lebtag ausgesetzt bliebe und dann vielleicht als Vater oder Mutter mit seinen Kindern erkrankte. Anderntheils wird behauptet und einzelne celebre Fälle aus fürstlichen Familien scheinen auch dafür zu sprechen, dass die Masern bei Erwachsenen viel schwerer und gefährlicher verlaufen, als bei älteren Kindern. Dann wäre es geradezu Thorheit, diese letzteren davor zu schützen, um sie später einer schwereren Form in die Hände zu liefern.

Ueber diese Sache sagt meine Beobachtung nichts Bestimmtes aus. Aus derselben ging nur hervor, dass die Gefahr bei älteren Kindern sehr unbedeutend wird; ob es auch bei Erwachsenen ebenso wäre, bleibt die Frage. Eine Statistik aus Kopenhagen über die Jahre 1867—1879 würde diese Frage bejahen. Dort sind in dieser Zeit 1330 Erwachsene an Masern erkrankt, wovon nur 6 = 0,45 % gestorben sind. während die Mortalität der 0—1jährigen 14,23 %, der 1—5jährigen 4,23 %, der 5—15jährigen 0,6 % beträgt.[1]) Ebenso er-

1) Bendz, Virch. u. H. Jahresber. 1880 II. S. 38.

klärt Joffroy[1]) die Prognose der Morbilli adultorum für eine gute. Lebert, Bohn bei Gerhardt u. A. sprechen sich umgekehrt aus. So lauten auch die Angaben von Madsen über die vorhin erwähnte neue Faröer-Epidemie; dort fallen die allerdings nicht zahlreichen Todesfälle (8 auf 1123 Kranke) fast sämmtlich in das Alter von 20—30 Jahren. Erheblich ungünstiger klingt der Bericht über einige Soldatenepidemien: Vézien[2]) berichtet über 46 Erkrankungen bei französischen Soldaten, bei denen vielfache schwere Complicationen und 3 oder 4 = 6,5—8 % Todesfälle vorkamen. Bourru[3]) meldet aus dem Marinehospital von Rochefort 157 Kranke mit sogar 16 = 10,2 % Todten, schiebt aber die anfänglich besonders grosse Mortalität auf zu dichte Lagerung der Kranken. Die italienische Armee hatte im Jahre 1877 unter 1789 Masernkranken 112 = 6,2 % Todte[4]), eine Zahl, die wohl über dem Durchschnitt der Kindermortalität, selbst die jüngsten Jahre eingerechnet, steht. Nach diesen widersprechenden Ergebnissen bedarf die Frage nach der Schwere und Gefahr der Morbilli adultorum noch der Aufklärung. Ihre ungünstige Entscheidung würde, wie gesagt, die Prophylaxe im höheren Kindesalter geradezu widersinnig erscheinen lassen. Aber auch im andern Fall bliebe noch der oben angeführte Zweckmässigkeitsgrund für Abmachung der Masern und demnach gegen unbedingte Prophylaxe im höhern Kindesalter. Wozu schützen, wenn das nur eine unvermeidliche Krankheit auf eine ungelegene Zeit verschieben hiesse? Die Annahme der Richtigkeit unserer obigen Beobachtung würde auch diesen Grund beseitigen. Wenn entsprechend derselben wirklich eine nennenswerthe, mit dem Alter wachsende Anzahl von Individuen Immuniät erlangen könnte, dann hätte die Prophylaxe in der Erreichung dieser Immunität einen Zweck; und man würde sie um so lieber wählen, als doch mit der freiwilligen Infection in anscheinend gutartiger Epidemie stets das Risico verbunden ist, dass sich ein unerwarteter Umschlag zu schlimmeren Fällen herausstellen könnte. Desshalb hielte ich eine weitere Prüfung der Frage für recht wichtig, ob eine zunehmende Immunität nach unserer Beobachtung oder eine fast allgemeine und unauslöschliche Disposition nach den Erfahrungen auf den Faröern (desgleichen auf Island) auch für unsere Masern das Richtige ist. Die Beobachtungen in jenen entfernten Gegenden,

1) Gaz. des hôp. 128. 182; Virch. u. H. Jahresber. 1882 II. S. 42.
2) Virch. u. H. Jahresber. 1871 II. S. 251.
3) Ibid. 1882. II. S. 41.
4) Livi, Giornale di medic. militare, 28 f. in Virch. u. H. Jahresbericht 1882. I. 589.

bei der seltenen Durchseuchung und der dann kommenden allgemeinen und gehäuften Infection, brauchen für uns nicht unbedingt massgebend zu sein.

Man hat sich besonders neuerdings mehr und mehr gewöhnt, in einen Topf die Prophylaxe quand même für Masern, Scharlach und Keuchhusten zu werfen, obwohl nur für letzte beide die abnehmende Disposition und Gefahr für ebenso sicher gilt, als sie es für Masern bis jetzt noch nicht ist. Desshalb erlaube ich mir auf Erledigung dieser Fragen vor Allem Nachdruck zu legen und sehe vorerst noch ganz davon ab, welche Gesichtspunkte für die Prophylaxe nachher noch von der Rücksicht auf die jedenfalls zu schützenden ersten Lebensjahre und die Vermeidung von zu gehäuften Erkrankungen geliefert würden.

Ich komme nun zur kurzen Erwähnung der in ähnlicher Weise, wie die Masern etc., beobachteten Scharlachepidemie. Dieselbe befiel das abgelegene Gebirgsdörfchen Neunhofen. Meine ebenso, wie bei der vorigen Epidemie, aufgenommenen Listen weisen in demselben 132 Kinder unter 14 Jahren nach, wovon 20 Kinder 10 Familien angehören, die ganz von Scharlach frei blieben. Wie bei der ersten Epidemie würden wir somit auch hier 112 Kinder als dem Scharlachgift ausgesetzt ansehen. Davon erkrankten 45 an ausgeprägtem Scharlach, 20 an Halsweh, das wir aber, da hier das Exanthem entweder übersehen sein oder es sich um scarlatina sine exanthemathe gehandelt haben kann, zur Epidemie mitrechnen. Es waren also von 112 Kindern höchstens 65 = 58 %, und davon wieder 20 ohne oder mit wenig auffälligem Exanthem nur sehr schwach, disponirt. Beiläufig bemerkt, halte ich diese schwache nur in der Halsinfection sich äussernde Disposition auch nach andern Erfahrungen für nicht selten. Ich habe sie in scharlachbefallenen Familien direct gesehen, wahrscheinlich auch an mir selbst, der ich, nie früher von Scharlach befallen, als ich zum ersten Male in Würzburg poliklinisch viel Scharlach behandelte, von einer heftigen, der Infection entschieden verdächtigen Angina befallen wurde.

Werden die 65 befallenen Kinder unserer Epidemie nach dem Alter geordnet, so sind

von	7	Kindern	unter	1	J.	erkrankt:	4
„	7	„	von	1—2	„	„	6
„	25	„	„	3—6	„	„	15
„	36	„	„	6—10	„	„	21
„	37	„	„	10—14	„	„	19
	112						65.

Das ergiebt der allgemeinen Annahme entsprechend ein Ansteigen der Disposition nach dem ersten Jahr zu einer bei

uns allerdings verhältnissmässig früh, am Ende des 2. Jahres, liegenden Akme und ein Absinken gegen die späteren Lebensjahre hin. Noch greller ist derselbe Gang in den Todesfällen ausgesprochen, von denen 3 ins erste, 5 ins vierte, 1 ins siebente und 2 ins achte Lebensjahr, keiner darüber hinaus fielen. Alles eben so viele Gründe dafür, dass man die Scharlachinfection nach Kräften zu vermeiden suche; und nur Vortheil winkt hier, wie ich auch für Keuchhusten schon betont habe, von dem Hinausschieben der Infection, da, wie wohl allgemein angenommen ist, im höheren Alter der Geschützte immer mehr Aussicht hat ganz oder leichter davon zu kommen.

Wir können nun die Aufgabe der Prophylaxe so feststellen: Vor Scharlach und Keuchhusten muss sie den Menschen unbedingt und zu allen Zeiten zu bewahren suchen, vor Masern unzweifelhaft auch in den ersten 5 Jahren des Lebens. Nachher ist es für diese Krankheit noch nicht feststehend, ob der Versuch sie zu vermeiden überhaupt einen Sinn hat. Jedenfalls hat man sich aber auch um diese Zeit so einzurichten, dass gehäufte Massenerkrankungen möglichst vermieden werden.

Aus der Art und Weise, wie diese Prophylaxe durchzuführen ist, will ich nur einen Punkt herausheben, dessen Bedeutung ebenso allgemein erkannt, wie m. E. in wichtigen Beziehungen verkannt ist, den Schulbesuch. Meine Erfahrung, und demzufolge auch, was ich jetzt zu sagen habe, erstreckt sich nur auf Dörfer und kleine Städte. Für diese will ich aber gleich heraussagen, dass ich das jetzt noch in der Regel gegen epidemisches Auftreten der Kinderkrankheiten unterschiedslos angewandte Mittel des Schulschlusses in ihnen nicht blos für unnütz, sondern für schädlich halte, wenn nicht die Mehrzahl der Bevölkerung eine aussergewöhnlich intelligente und für ihre Kinder besorgte ist, wie ich sie in meinem Beobachtungskreis noch nicht getroffen habe.

Bei den 2 von mir angeführten Epidemien war die Schule, bei der ersten sogar gleich von Anfang an, geschlossen; und doch ergriff das Feuer derselben fast den ganzen disponirten Kinderstoff. Auch in andern Fällen habe ich Gleiches gesehen, während umgekehrt häufig Epidemien ohne Schulschluss viel langsamer und weniger umfangreich verliefen. Das erklärt sich einfach aus der von mir durch massenhafte Beobachtung festgestellten Thatsache, dass die gesunden Kinder an kleinen Orten mit kranken viel mehr zusammenkommen, weil sie nicht in der Schule sind, zu Hause, auf dem Spielplatz, bei den Nachbarn. Ich habe Gesunde und Kranke zusammen eingesperrt gefunden, während die Eltern auf dem

Felde waren, ich habe Abschuppende und Solche mit noch blühendem Ausschlag im Hof und auf der Strasse mit den Andern spielen gesehen; und diese wieder gingen dann kranke Kameraden, die nicht herauskonnten, besuchen, weil sie keine Schule und somit Zeit hatten.

Wir schliessen seit Jahren keine Schule mehr, es sei denn, dass die Krankheit auch in der mit der Schule verbundenen Lehrerwohnung etablirt sei, und wir haben sicher, wie vergleichende Beobachtungen lehren, keine schlechteren Geschäfte dabei gemacht als früher.

Dagegen halten wir streng auf sofortige Anzeige durch die Schulbehörden beim Auftreten der in Frage stehenden Krankheiten (auch bei Diphtherie natürlich) und dann werden alle Kinder, kranke selbstverständlich, aber auch die gesunden aus Krankenbehausungen und die mit verdächtigen Erscheinungen: Halsweh bei Diphtherie und Scharlach, Husten, Schnupfen und Augenentzündung bei Masern, Husten bei Keuchhusten,[1]) endlich Kinder mit Spuren von Hautausschlag oder Abschuppung ausgeschlossen, bis die Gefahr vorbei ist. Das Lehrerpersonal instruire ich als Kreisarzt in jedem einzelnen Fall immer wieder besonders hierüber.

Es ist bei uns staatliche Verordnung, die Hausgenossen allgemein auszuschliessen, wenn nicht durch ärztliche Bescheinigung nachgewiesen wird, dass eine solche Trennung von Kranken und Gesunden in dem betreffenden Haushalt herrscht, dass eine Verschleppung der Krankheit nicht eintreten kann. Mit dieser Ausschliessung der gesunden Hausgenossen soll vor Allem die Verschleppung durch Gesunde getroffen werden. Diese dürfte in höherem Grade nur bei Scharlach und Diphtherie zu fürchten sein und desshalb wird die Massregel für diese Krankheiten auch unbedingt in der angeführten Form anzunehmen sein. Ob diese Annahme definitiv ist und ob man sie nicht vielleicht durch eine Art „Desinfection“ der gesunden Hausgenossen wird ersetzen können, dürfte eines Versuches wohl werth sein. Diese „Desinfection“ hätte in einer Controle über stattgefundene gründliche Reinigung von Händen und Kopf, sowie in einer systematischen Auslüftung der Kleider etwa durch obligatorische Ansetzung einer halben Spielstunde im Schulhof vor Beginn des Unterrichts zu bestehen. Das wäre eine Massregel, die bei jeder gefährlich scheinenden Epidemie immer unter Aufsicht eines Lehrers angewandt werden könnte und nicht einmal merklichen Ab-

---

1) Nach Keuchhusten zurückbleibender Husten, wenn der verdächtige Auswurf aufgehört hat, schliesst nicht mehr aus. Im Zweifelfall entscheidet überall ein ärztliches Zeugniss über Wiederzulassung.

bruch dem Unterricht zu thun brauchte, da man die desinficirende obligatorische Spielzeit ganz oder theilweise vor den gewöhnlichen Unterrichtsbeginn legen könnte.

Durch gesunde Hausgenossen droht aber noch die zweite Gefahr, welche auch durch völlige Separirung von den Kranken noch nicht beseitigt wird: die Möglichkeit, dass sie vor der Separirung bereits inficirt sind oder dass sie durch trotz aller Vorsicht mögliche nachherige Uebertragung noch inficirt werden und nun die Krankheit im Prodromalstadium in die Schule bringen. Dem würde sich nur durch rigorosen Ausschluss Aller, solange noch Krankheit im Hause besteht, begegnen lassen oder — was oben bereits gesagt ist — durch, bei Hausgenossen von Kranken doppelt, aufmerksames Achten auf jede Prodromalerscheinung in der Schule und Ausschluss des Individuums bei dem geringsten Verdacht. Wenn man die grossartigen Störungen des Schulbesuchs in Betracht zieht, die bei lang sich hinziehenden Epidemien in Häusern, die von mehreren Familien bewohnt sind, und gar bei dem langen Keuchhusten durch Ausschluss aller gesunden Hausgenossen entstehen würden, so glaube ich, wird man eine wirklich allgemeine Durchführung dieses Ausschlusses kaum denken.

Ich glaube, er brauchte nur für Scharlach[1]) in obiger Form für Gesunde und hier selbst solche, welche die Krankheit schon überstanden, aufrecht erhalten zu werden, da hier die Verschleppbarkeit des Giftes durch Gesunde am sichersten zu stehen scheint und die Krankheit auch für grössere Schulkinder eine so gefährliche und heimtückische ist, dass man mit allen Mitteln davor schützen muss. Bei Masern und Keuchhusten würde von einem Ausschluss Gesunder jedenfalls dann abzusehen sein, wenn sie die Krankheit schon überstanden haben; ich glaube aber überhaupt auch dann, wenn sie schon im schulpflichtigen Alter[2]) und ganz gesund, speciell frei von allen Vorläufersymptomen sind. Für Masern ist nach obigen Ausführungen das Wünschenswerthe des Schutzes für dieses Alter überhaupt noch zweifelhaft. Für beide aber ist die Gefahr hier schon gering und die Möglichkeit die Schule davon frei zu halten sehr gross, da das Vorläuferstadium, in dem allein Gefahr besteht, bei diesen Kindern leicht bemerkt und berücksichtigt werden kann. Der Häufung

---

1) Das für Scharlach Gesagte könnte vielleicht auch für die hier principiell ausser Acht gelassene Diphtherie gelten, wenn dieselbe einen heftig bösartigen epidemischen oder endemischen Charakter hat.

2) Vielleicht würde jemand für Keuchhusten diese Grenze lieber etwas höher, auf 8 Jahre fixiren, wo die Gefahr noch geringer und die Wichtigkeit des Schulbesuchs noch grösser wird.

von Massenerkrankungen an Masern, deren Vermeidung als wünschenswerth anerkannt wurde, wird durch das bisher Geforderte ebenfalls genügend begegnet werden. Wenn über dieses Mass hinaus besorgte Eltern ihre Kinder, besonders kränkliche, noch durch Fernhalten von der Schule während einer Epidemie zu sichern wünschen, so kann dagegen Nichts eingewandt werden. Von diesen darf jedenfalls zu Hause die nöthige Vorsicht erwartet werden. Mir ist indess nur ein einziger solcher Fall bis jetzt vorgekommen.

Also für Masern und Keuchhusten Ausschluss der Kranken und der eines bereits bestehenden Prodromalstadiums Verdächtigen; für Scharlach (und bösartige Diphtherie) daneben auch Ausschluss der gesunden Hausgenossen in obiger Weise.

Dies Verfahren stelle ich dem Schulschluss bei Epidemien gegenüber, und ich möchte bitten, mir keine günstigen Erfahrungen über Wirkungen des Schulschlusses dann entgegenzuhalten, wenn während der Schule ähnliche Vorsichtsmassregeln nicht ergriffen worden sind. Ebenso bitte ich, was Herr Happe-Hamburg sehr treffend hervorgehoben und ich auch bestimmt beobachtet habe, zu berücksichtigen, dass, wenn es zum Schulschluss kommt, die Epidemien gewöhnlich schon so ausgebreitet und die Kinder so durchseucht sind, dass die Krankheit darnach erlischt, mehr aus Mangel an Material, als durch Wirkung des Schulschlusses. Auch die anscheinend günstige Wirkung des Schulschlusses in den Sommerferien wird von Rauchfuss mehr auf das natürliche Absinken der Epidemien um diese Zeit geschoben.

Insbesondere können endlich Einwände gegen meinen Standpunct nicht aus grossen Städten genommen werden. Ueber solche habe ich persönlich keine Erfahrungen; aber die Sache liegt dort wahrscheinlich anders. Dort wohnen die Kinder, die in eine Schule gehen, weiter auseinander, und es ist somit vielleicht weniger wahrscheinlich, dass sie ausserhalb der Schule zusammenkommen und sich inficiren, als in derselben. In diesem Falle würde der Schluss der Schule günstig wirken. Auch dürfte es für den Lehrer schwerer hier festzustellen sein — da es hier nur durch Befragen der Kinder geht —, ob die Hausgenossen krank sind. Doch dies hat nur für Scharlach (und event. Diphtherie) nach meiner obigen Ausführung Belang, und jedenfalls können auch hier Kranke und Vorläufer durch Sorgfalt ausgeschlossen werden. Dann würde vielleicht auch in grösseren Städten der Vergleich zwischen den Resultaten der Prophylaxe in der Schule mit derjenigen des Schulschlusses noch nicht immer und unbedingt zu Gunsten des letzteren ausfallen.

Eine gesonderte Betrachtung verlangen noch die Kleinkinderbewahranstalten, Asyle (Salles d'ásyle in Frankreich), schon deshalb, weil ihre Insassen, wie wir gesehen haben, vermöge ihres Alters ganz besonders gefährdet sind. Hier ist auch natürlich die Entdeckung, ob ansteckende Krankheiten in der Familie oder im Hause der Kinder sind, für das Lehrpersonal noch schwerer. Ebenso dürfte es diesem kaum möglich sein, Vorläufersymptome, sogar Erscheinungen der bestehenden oder noch nicht ganz abgelaufenen Krankheit auch nur einigermassen mit der erforderlichen Sicherheit und Promptheit zu entdecken. Wie soll Halsweh hier herausgebracht, wie soll ein frischer Augen- und Nasenkatarrh stets von sonst verweinten Augen und regelmässig fliessenden Nasen unterschieden werden, wo Belehren und Befragen des noch Kleinen im Stich lässt? Während so in der Kleinkinderschule für Nichts garantirt werden kann, erscheint umgekehrt das Haus für die kleinen etwas sicherer als für die grossen Kinder. Jene können von Eltern, die der Belehrung zugänglich sind, unter allen Umständen sicher zu Hause und von Kranken fern gehalten werden; und auch die Gleichgültigen und von ihrer Arbeit in Anspruch Genommenen werden kurzen Process machen und die kleinsten Kinder zu Hause in Sicherheit einschliessen, während die grossen ungebändigt draussen der Gefahr in die Arme laufen. Mir scheinen also in den Kleinkinderschulen überwiegende Gründe für den Schulschluss bei drohenden Epidemien zu sprechen, eine Folgerung, die wir praktisch bei uns auch öfter gezogen haben.

Wie für die allgemeinen Gesichtspuncte, so werden freilich jedesmal für die concrete Sachlage stets eingehende Erwägung der Verhältnisse nothwendig und nach dem Gutachten eines geschulten Sachverständigen im Einzelfall die Massregeln zu ergreifen sein. Insbesondere hat die Prophylaxe bei Fortdauer des Schulunterrichts stets wieder die einzelnen Erscheinungen und davon bedingten Massregeln dem Lehrpersonal durch solche Sachverständige ins Gedächtniss zu rufen. Die Feststellung der Art, des Charakters, der speciellen Einflüsse bei der Epidemie liegen diesen selbstverständlich ob. Nur wo amtlich hinreichend damit befasste Aerzte vorhanden sind, wird angenommen werden können, dass stets das Zweckmässige nach Möglichkeit geschieht und dass man über das auf die eine oder andere Art Erreichbare einmal für alle Verhältnisse geltende Urtheile erhält.

Indem ich nun erkläre, dass ich für Urtheile und Einwendungen, die unter Zugrundelegung thatsächlicher Beobachtungen in Bezug auf das Gesagte abgegeben werden

können, sehr dankbar wäre, resumire ich zur Erleichterung dessen kurz:

1. Bei Masern ist die Frage, ob die Disposition bei uns mit dem Alter abnimmt und ob die Morbilli adultorum nicht schwerer als die des Kindesalters verlaufen, noch zu studiren. Danach wäre zu erwägen, ob das Befallen mit Masern im spätern Kindesalter nicht geradezu wünschenswerth wäre. Meine Beobachtung spricht vorläufig noch dagegen.

2. Infection mit Masern im Alter unter fünf Jahren und Anhäufung der Erkrankungen ist nach Möglichkeit abzuwehren.

3. Scharlach und Keuchhusten sind jederzeit mit allen Mitteln zu verhüten.

4. Schluss der Schule ist (jedenfalls in Dörfern und kleineren Städten) in der Regel als ungeeignetes Mittel gegen Ausbreitung der Kinderkrankheiten anzusehen, wenn nicht die Lehrerwohnung im Schulhause mit befallen ist. Für Kleinkinderschulen scheint bei einer ihre Insassen befallenden Epidemie der Schluss zweckmässiger zu sein.

5. Kranke und verdächtige (im stad. prodromorum und der Abschuppung befindliche) Kinder sind von der Schule fernzuhalten; bei Scharlach auch die Hausgenossen, selbst wenn sie die Krankheit schon überstanden haben. (Ueber den Versuch einer systematischen „Entgiftung“ vor Beginn der Schule s. im Text S. 100).

6. Eltern, die es wünschen, haben für die Dauer einer Epidemie das Recht, ihre Kinder aus der Schule zu lassen.

7. Zur Sicherung der Massregeln im Einzelfall, sowie zur endgültigen Constatirung ihrer Wirksamkeit ist die Mitwirkung beamteter Aerzte in der Schule erforderlich.

Nachschrift und Bitte.

Da ich glaube, dass Punct 1 meines Resumé, über den Herr Happe-Hamburg in der Discussion bereits drei die grössere Gefahr der Morbilli adultorum lehrende Beobachtungen mitgetheilt hat, ohne besondere Mühe durch eine etwas ausgedehntere Mitwirkung der Herren Collegen aufzuhellen wäre, so bitte ich um gütige Angabe ihrer Erfahrungen darüber. Ich würde dieselben unter Nennung der Beobachter zusammenstellen, in der Section für Pädiatrie in Berlin mittheilen und event. nachher noch geeignet veröffentlichen. Betreffs der übrigen Puncte halte ich es für einen Einzelnen nicht für angezeigt oder möglich, eine Enquête zu veranlassen, so wünschenswerth auch eine solche wäre. Mich also auf das Einfache beschränkend,

bitte ich ergebenst die Herren Collegen, die es für interessant und nützlich halten, mir ihre Beobachtungen mitzutheilen

1. über Masern bei Erwachsenen (über 14 Jahren) unter Angabe von Alter (und Geschlecht), Schwere und Ausgang der Krankheit;

2. über Immunität gegen Masern unter Angabe des Alters, bis zu welchem Immunität constatirt war, und des oder der Orte, welche der Betr. bis dahin bewohnt hat.

Dr. Biedert.

VII.

Ueber Spitalinfectionen.

Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde in Strassburg von

Prof. E. Hagenbach-Burckhardt (Basel).

Erlauben Sie mir, dass ich hier einen Gegenstand zur Besprechung bringe, der zu den unerfreulichen in unserer Thätigkeit als Pädiater, in spec. als Vorsteher von Kinderspitälern gehört. Ich meine die Spitalinfectionen, das Ergriffenwerden unserer Spitalpatienten durch ansteckende Krankheiten. Jedem Spitalarzt werden hier Fälle in die Erinnerung zurückgerufen, wie z. B. der, dass ein Kind mit einem geringfügigen Unwohlsein ins Spital gebracht wird; dasselbe erkrankt dort an Scharlach und stirbt; oder wir haben einen schlimmen Patienten glücklich durch eine schwere Krankheit hindurchgebracht; derselbe wird als schwacher Reconvalescent von Croup befallen, muss operirt werden und stirbt ebenfalls, da die Chancen in solchen Fällen meist ungünstige sind. Wie häufig wird unsere sonst so erfreuliche und segensreiche Thätigkeit durch diese fatalen Zwischenfälle erschwert und verdüstert. Für jeden Kinderspitalarzt werden solche Hausinfectionen eine dringende Aufforderung sein, mit allen Mitteln darnach zu streben, dieselben möglichst fern zu halten oder doch auf ein Minimum zu beschränken.

Sie werden mir zugeben, dass solche Spitalinfectionen in Kinderspitälern unsere Resultate in ähnlicher Weise trüben können, wie früher, ehe wir die antiseptische Wundbehandlung hatten, Pyämie und Septichämie in den chirurgischen Spitalabtheilungen, und wie Puerperalfieber in den Gebärabtheilungen unsere ganze ärztliche Thätigkeit beeinträchtigen konnten.

Wenn ich mir nun die Frage erlaube, ob aus unseren Kinderspitälern nicht auf irgend einem Wege diese gefürchtetsten accidentellen Krankheiten können entfernt werden, so werden Sie mir einwenden, dass es ja an Versuchen auch auf unserem Gebiete nicht gefehlt habe, dass aber die Mittel zur Beseitigung beizubringen für die meisten Spitalärzte ge-

radezu eine Sache der Unmöglichkeit sei. Sie werden auch da mit mir einig gehen, wenn ich sage, dass unser guter Wille schliesslich scheitert einfach an finanziellen Schwierigkeiten. Es muss ja vor Allem der Bau für Kinderspitäler anders und kostspieliger eingerichtet werden, es muss das Pflegpersonal, das ärztliche Personal reichlich vorhanden sein, es müssen klinische Räume und poliklinische getrennt werden und noch vieles Andere ist nöthig, wenn wir unsere Spitalpatienten erfolgreich schützen wollen vor Infection. Wir kennen also gewisse Mittel zur Abhilfe, aber nur wenige Aerzte sind so glücklich situirt, um sich erfolgreich derselben bedienen zu können. Was hilft in dieser Sache den meisten unter uns die Lectüre der gediegenen Rauchfuss'schen Arbeit über Kinderspitäler, wo die Bedingungen für einen richtigen Spitalbau in ausführlicher Weise aufgestellt werden: Pavillon für jede Infectionskrankheit, Beobachtungs- oder Quarantänestationen vor Eintritt in das Spital, Verlegung des Ambulatoriums in ein besonderes Gebäude, besondere Aerzte für die Infectionskrankheiten, und da noch, wenn man consequent sein will, so viel Infectionskrankheiten, so viel besondere Aerzte? (Siehe ausserdem Hennig: „Ueber Isolirhäuser" im Gerhardtschen Handbuche.)

Wir sind meist nicht im Stande nach diesen russischen Musteranstalten in Petersburg und Moskau Bauten aufzuführen, aber unser Bestreben muss dahin gerichtet sein, mit den uns gegebenen Mitteln zu erreichen, dass die Hausinfectionen immer seltener werden. Ich habe in dieser Richtung im Basler Spitale schon Vieles versucht, wie ich nachher zeigen werde, bin aber noch zu keinem ganz befriedigenden Resultate gekommen. Ich bin aber im Stande, Ihnen meine Erfahrungen mitzutheilen, und freue mich, auch Ihre darauf bezüglichen Erfahrungen kennen zu lernen.

Ob diese gegenseitigen Mittheilungen hier in der Discussion sich anschliessen lassen oder ob zum Zweck gründlicherer Erörterung ein anderer Weg soll eingeschlagen werden, will ich ganz Ihnen überlassen.

Unter allen Umständen erscheint mir die Frage als eine äusserst wichtige und wie ich glaube, können allseitige Mittheilungen über den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit und Rathschläge zur Abhilfe nur Gutes stiften und jedem Einzelnen in seiner Spitalthätigkeit nur Nutzen bringen.

Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen in kurzen Worten zur Orientirung zunächst unsere Spitalräumlichkeiten und Einrichtungen schildere und dann zeige, in welcher Weise wir von Hausinfectionen sind heimgesucht worden in den letzten 15 Jahren. Ich werde Sie möglichst mit Zahlen verschonen,

indem ich hoffe, dass mein jetziger Assistenzarzt, der nach meiner Anleitung das Material gesammelt hat, eine ausführlichere Bearbeitung dieses Gegenstandes veröffentlichen werde.

Unser Kinderspital ist ein dreistöckiger Bau mit Souterrain. Auf beiden Seiten springen rechtwinklige Flügel vor. Die Hauptkrankenzimmer liegen im Mittelbau und reihen sich aneinander ohne Corridor; auf diese Weise geben Fenster an den gegenüberliegenden Längsseiten des Gebäudes jedem Krankenzimmer Licht und Luft von zwei Seiten. Das Krankenhaus kann 50 Kinder beherbergen, seit 1874 besteht ein Absonderungshaus für 12 Betten. Das Hauptgebäude besitzt Luftheizung und besondere Ventilationsvorrichtungen. Eine eingehendere Beschreibung nebst Plänen befindet sich in der Arbeit von Rauchfuss über Kinderheilanstalten im Gerhardtschen Handbuch. Sie ersehen aus dieser kurzen Beschreibung, dass wir auch heute weit hinter den Anforderungen von Rauchfuss zurückstehen. Bloss für Scharlach haben wir seit 1874 einen Absonderungspavillon in einiger Entfernung vom Hauptgebäude, von Diakonissinnen besorgt, welche keinen Verkehr mit dem übrigen Personal des Spitals haben. Alles, was für das Absonderungshaus aus dem Hauptgebäude geliefert wird, Essen u. s. w., wird in einen Vorraum hingestellt und dort wieder abgeholt. Bloss das ärztliche Personal ist genöthigt, im Hauptgebäude und im Absonderungshaus zu functioniren; doch besteht hier die strenge Regel, dass der Assistenzarzt, der für gewöhnlich die Scharlachfälle zu besorgen hat, erst nach der Spitalvisite in das Scharlachhaus geht und zwar anders gekleidet und überdies noch, so lange er im Absonderungshaus ist, mit einem leinenen Ueberwurf versehen, der daselbst bleibt. Für die übrigen Infectionskrankheiten besitzen wir keine Absonderungsräumlichkeiten. Diphtherie, Masern und Keuchhusten, auch Erysipelas, wird sogleich abgesondert, aber leider nur in Räumlichkeiten des Spitals selbst, bald bloss durch eine Thüre von den übrigen Kranken getrennt, bald in einem besonderen Stockwerk, aber immer mit besonderer Abwartung. Typhus etc. haben wir unter den anderen Patienten liegen, ebenso werden die Varicellen nicht abgesondert. Mit Variola hatten wir in diesen letzten 15 Jahren nichts zu thun. Wenn ich unsere Räumlichkeiten und unsere Einrichtungen vergleiche mit anderen Kinderspitälern, die ich zum Theil aus eigener Anschauung kenne, zum Theil aus Beschreibungen, namentlich aus der Rauchfuss'schen Arbeit, so darf ich sagen, dass dieselben ungefähr in der Mitte stehen zwischen den grossen Neubauten in Russland, wo Rücksichten auf die Infectionen massgebend waren für die ganze Anlage der Gebäulichkeiten, und solchen Kinder-

spitälern oder Krankenhausabtheilungen, wo nur unvollständige oder gar keine Isolirung möglich ist.

Unser Spital wurde vor 22 Jahren gebaut und galt manches Jahr als Mustergebäude für Kinderspitäler. Da jedoch damals noch keine Rücksicht genommen wurde auf Isolirung, eine Hauptbedingung für eine richtige Anlage eines Kinderspitals, so wurde es bald durch zweckmässigere Bauten in seinem hervorragenden Rufe herabgesetzt; die jetzige Abtheilung für Scharlachkranke kam, wie gesagt, erst im Jahre 1874 hinzu.

Wie steht es nun in diesem so beschaffenen Kinderspital mit den Hausinfectionen? Welche Erfahrungen sind in dieser Hinsicht gemacht worden in anderen Kinderspitälern mit ähnlichen und in solchen mit besseren und mit schlechteren Einrichtungen? Auf erstere Frage lassen Sie mich kurz antworten; auf die zweite Frage hoffe ich von Ihnen, hochgeehrte Herren, einige Auskunft zu erhalten.

Uebersicht sämmtlicher Infectionen.

Vom Jahre 1870 bis Ende Mai 1885 sind in unserem Kinderspital aufgenommen worden: 4568 Kinder. Unter diesen hatten wir 324 Hausinfectionen oder 7,09 % aller in dieser Zeit aufgenommenen Kinder. Diese 324 Fälle vertheilen sich auf die verschiedenen Krankheiten folgendermassen.

Es erkrankten an

Masern	33	oder	10,18 %	sämmtlicher	Spitalinfectionen,
Scharlach	80 [1]	-	24,69 %	-	-
Keuchhusten	34	-	10,49 %	-	-
Diphtherie	68	-	20,98 %	-	-
Erysipelas	68	-	20,98 %	-	-
Typhus abd.	8	-	2,46 %	-	-
Varicellen	33	-	10,18 %	-	-

Auf diese 324 Hausinfectionen kommen im Ganzen 67 Todesfälle, also eine Mortalität von 20,7 %.

Diese Todesfälle vertheilen sich auf die verschiedenen Krankheiten folgendermassen:

An	Masern	starben	9	oder	27,27 %	der	Masernhausinfectionen,
-	Scharlach	-	19	-	23,75 %	-	Scharlachhausinfectionen,
-	Keuchhusten	-	4	-	11,76 %	-	Keuchhustenhausinfectionen,
-	Erysipelas	-	8	-	11,76 %	-	Erysipelashausinfectionen,
-	Diphtherie	-	26	-	38,23 %	-	Diphtheriehausinfectionen,
-	Typhus	-	1	-	12,50 %	-	Typhushausinfectionen,
-	Varicellen kein Todesfall.						

1) Hier sind 14 Fälle nicht gerechnet, die wir deshalb als zweifelhaft bezeichnen mussten, weil in den einen Fällen es unklar blieb, ob die Infection ausserhalb oder innerhalb des Spitals vor sich ging oder weil die Diagnose zweifelhaft war. Ein Theil dieser Fälle gehört jedenfalls zu den Spitalinfectionen.

Es muss hier sogleich die enorme Mortalität für einzelne Infectionskrankheiten auffallen. Die Mortalität an Masern z. B. beläuft sich auf 27,27 %. Diese eine Zahl zeigt deutlich genug, wie gefährlich eine Masernepidemie den Einwohnern von Kinderspitälern wird. Während dieser 15 Jahre hatten wir zu wiederholten Malen allgemeine Epidemien in der Stadt. Die Mortalität dafür beläuft sich bloss auf 3,68 %. Die Mortalität der Masern überschreitet für die Hausinfectionen sogar die des Scharlach. Diese Infectionskrankheit zeigt 23,75 % der Hausinfectionen, während eine Prozentberechnung der Scharlachmortalität in der Stadt bloss 8,07 % ergiebt.

Die Keuchhustenmortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 11,76 %, in der Stadt auf 7,54 %.

Die Erysipelasmortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 11,76 %, in der Stadt auf 4,86 %.

Die Diphtheriemortalität unter den Hausinfectionen beläuft sich auf 38,23 %, in der Stadt auf 17,51 %.

Die Typhusmortalität der Hausinfectionen beläuft sich auf 12,5 %, in der Stadt auf 10,7 %.

Es geht aus diesen Vergleichen hervor, dass im Spital die Mortalität für alle Hausinfectionen eine grössere war als in der Stadt. Einer besonderen Erklärung braucht es hier nicht für diese abnormen Zahlen; wir haben es ja in allen den Fällen, in welchen diese Infectionen auftreten, mit bereits kranken Kindern zu thun.

Von Interesse ist es nun zu erfahren, wie stark sich die ursprünglichen Krankheiten an diesen Hausinfectionen betheiligen.

Auf	Knochen- und Gelenkkrankheiten	kommen	124	Hausinfectionen,
-	Krankheiten der Drüsen	-	5	-
-	- - Haut	-	11	-
-	- - Lungen . . .	-	10	-
-	Darmkrankheiten	-	12	-
-	Nierenkrankheiten	-	1	-
-	Nervenkrankheiten u. Krankheiten der Sinnesorgane	-	15	-
-	Lues	-	6	-
-	Diphtherie.	-	13	-
-	Masern	-	2	-
-	Scharlach	-	6	-
-	Typhus	-	21	-
-	Verletzungen	-	18	-
-	verschiedene Krankheiten . . .	-	57	-

Auf die Frage der Prädisposition einzelner Krankheitsgruppen für gewisse Infectionskrankheiten komme ich bei Besprechung der einzelnen Krankheiten zurück. Die grosse Zahl der Knochenkrankheiten wird bei näherer Erörterung nicht auffallend sein. — Von den einzelnen Infectionskrankheiten interessirt uns in erster Linie

Scharlach.

Diese Kranken wurden vor dem Bau des Absonderungshauses im Hauptgebäude abgesondert und zwar im dritten Stock, wo sonst keine anderen Kranken waren. Wiederholte Hausinfectionen veranlassten mich, auf Erstellung eines Absonderungshauses zu dringen; dasselbe wurde im Jahre 1874 bezogen. Es hörten trotzdem die Hausinfectionen nicht auf, wir hatten im Gegentheil seit jener Zeit eine Zunahme. Dies ist daraus zu erklären, dass mit der Erstellung des Absonderungshauses fast das ganze Jahr hindurch die Scharlachabtheilung belegt war, während wir früher nur selten Scharlachfälle aus der Stadt aufnahmen. In den Jahren 1870 u. 1871 z. B., also vor Erstellung des Absonderungshauses, nahmen wir jährlich 3 und 8 Fälle auf; in den Jahren 1874: 22, 1875: 17, 1876: 32, 1877: 38 u. s. f. Es war dies für mich eine bemühende Thatsache. Auf der einen Seite leisteten wir freilich der Stadt einen Dienst durch Aufnahme von Scharlachkranken, auf der anderen Seite nahmen aber dabei unsere Hausinfectionen zu. Es war für mich deshalb zunächst die Frage von besonderer Wichtigkeit, in welcher Weise werden die Scharlachfälle im Hause vermittelt. Ich versuchte also die 80 Scharlachfälle im Hause auf die Quelle ihrer Infection zu prüfen, wobei Sie mir sogleich einwenden werden, dass dies ein schwieriges Unternehmen sei und dass man bei einer solchen Zusammenstellung, so gewissenhaft sie auch gemacht werde, natürlich nicht absolut richtige Zahlen beanspruchen dürfe. Trotzdem glaube ich, dass die gewonnenen Zahlen doch einigen Werth haben und weitere Schlüsse zulassen, die bei der Frage einer richtigen Absonderung der Scharlachkranken verwerthet werden können. Prüfen wir die 80 Scharlachhausinfectionen auf ihre Quelle, so war in 19 Fällen der Nachweis geradezu unmöglich; in 32 Fällen konnten wir nachweisen, dass kurze Zeit vorher in demselben Zimmer oder in einem nebenanstehenden, durch offene Thüre verbundenen Zimmer ein Scharlachfall vorkam; in 12 Fällen war als Quelle der Ansteckung nichts Anderes zu eruiren, als dass während des Auftretens von Hausinfectionen das Absonderungshaus mit Scharlach belegt war; in 1 Fall befand sich in einem anderen Stockwerk des Hauptgebäudes Scharlach; in 5 Fällen war keine andere Quelle zu finden, als dass längere Zeit — Monate lang — vorher im gleichen Zimmer Scharlachfälle aufgetreten waren; in 1 Falle konnte mit ziemlicher Sicherheit der Assistent als Quelle angesehen werden; in 1 weiteren Falle der Besuch einer Frau mit einem scharlachkranken Kinde. In 2 Fällen geschah wahrscheinlich die Verschleppung durch

eine Diakonissin; in 1 Fall durch Besuche. — Prüfen wir noch die ausser Berechnung gelassenen 14 zweifelhaften Fälle, so ergiebt sich für 7 derselben, dass sie mit Scharlachfällen in demselben Zimmer zusammen gewesen waren und kurz nachher erkrankten.

Aus diesen, wie gesagt, immerhin mit Reserve aufzunehmenden Zahlen darf wohl geschlossen werden, dass die Uebertragung von Kind zu Kind eine sehr häufige war, dass also der Scharlachkranke zunächst die Zimmergenossen inficirt. Nach Demme (Jahresbericht 1877) machte sich die Infection der Scharlachfälle im Spital mehr sprungweise; ein Modus der Uebertragung, den wir mehr bei Diphtheritis beobachtet haben. Die Verschleppung durch Wartpersonal, durch Aerzte kommt jedenfalls erst in zweiter Linie. Wenn wir nur in einzelnen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisen konnten, dass der Arzt oder die Diakonissinnen die Infectionsträger waren, so sind die 12 Fälle von Infectionen im Hauptgebäude, für die keine andere Quelle der Ansteckung als das mit Scharlach belegte Absonderungshaus wahrscheinlich ist, wohl ein Beweis, dass die Nähe eines solchen Scharlachhauses gefährlich ist, sei es durch Uebertragung des Giftes durch Mittelpersonen[1]) oder durch die Luft. Das Hauptgebäude steht zwar zum Absonderungshause nicht in der für Basel gewöhnlichen Windrichtung, ist aber höchstens 30 Schritte davon entfernt.

Dass das Absonderungshaus uns zum grossen Theil die Scharlachfälle ins Haus vermittelte, könnte auch daraus erschlossen werden, dass wir in den beiden Jahren 1872 und 1873, wo wir keine Scharlachfälle aufnehmen konnten, da das Absonderungshaus im Bau begriffen war, keinen einzigen Fall von Scharlachinfection im Hauptgebäude hatten, seit dem Jahre 1874 aber jedes Jahr 2—11.

Ich kann sogar noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass, je mehr Scharlachfälle wir im Absonderungshaus aufnahmen, um so grösser auch die Zahl der Infectionen im Hauptgebäude war. Für die Mehrzahl der Jahre kann diese Regel aufgestellt und durch Zahlen bewiesen werden, die ich Ihnen jedoch ersparen will.

Die grosse Zahl von directen Uebertragungen — die 32 Fälle in den Sälen des Hauptgebäudes — kamen zu Stande, obschon wir Alles thaten, um eine Weiterverbreitung des Giftes zu verhindern. Sowie ein Scharlach mit Sicherheit diagnosticirt war, wurde derselbe sammt allem Bettwerk ins Absonderungshaus geschafft. Das ganze Zimmer wurde so-

1) Unter welchen der Arzt in erster Linie zu nennen wäre.

gleich vollständig evacuirt, die Oelwände abgewaschen, die Räumlichkeit desinficirt und zwar immer nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft in dieser Richtung: Chlorräucherungen, Entwickelung schwefliger Säure, Carbolspray, Sublimatspray. Auf durchgehende Lüftung wurde besonders gesehen und konnte in den grossen Sälen auch gut durchgeführt werden, da ja zu beiden Seiten grosse Fensterflächen sind; in den kleineren Zimmern war eine so complete Durchlüftung nicht so gut möglich.

Soll ich mir nun einen Schluss erlauben aus diesen mitgetheilten Erfahrungen, so wäre es der, dass ein Absonderungspavillon, der während des grösseren Theiles des Jahres mit Scharlachkranken belegt ist, der nahe am Hauptgebäude liegt, der isolirt ist in jeder Beziehung, der aber nicht von einem besonderen Arzte bedient wird, ein gefährliches Institut ist für das Hauptgebäude. Und wer all den Jammer mitgemacht hat, den diese 80 Hausinfectionen mit 19 Todesfällen gebracht, der wird bestrebt sein, diese Quelle zu verstopfen. Es ist für mich nun die Frage von besonderem Interesse, wie es an anderen Orten steht in dieser Richtung und namentlich wie es steht mit den Scharlachhausinfectionen da, wo für das Absonderungshaus auch ein besonderer Arzt angestellt ist. Ist die Nähe des Absonderungshauses auch dann gefährlich? Da es mir nicht möglich war, einen besonderen Arzt anzustellen für unsere Absonderungsbaracke, so habe ich dieses Jahr seit einigen Monaten schon dieselbe geschlossen und überhaupt keine Scharlachfälle aufgenommen. Es wäre unrichtig, aus den seitdem gemachten Erfahrungen schon sichere Schlüsse ziehen zu wollen; doch kann ich hier versichern, dass ich bis dahin recht befriedigt bin durch das gänzliche Ausbleiben von Scharlachhausinfectionen.

Die Scharlachfälle werden in Folge dessen in die Absonderungsräumlichkeiten des Bürgerspitals aufgenommen und sind dort, wie ich sehe, ganz ungefährlich, weil daselbst das so leicht entzündbare Material der Kinder nicht in der Nähe ist, sondern blos die ja unvergleichlich weniger inficirbaren Erwachsenen.

Dass die Scharlachfälle, wie sie im Kinderspital auftraten, heftige waren, geht zunächst aus der bereits mitgetheilten Mortalität hervor; dass aber auch unter den Genesenen meist recht schwere waren, mögen Sie aus einer Aufzählung der Complicationen bei diesen 80 Scharlachfällen ersehen, wobei zum Theil verschiedene Complicationen auf denselben Fall kommen:

In 37	Fällen	Diphtheritis	faucium
- 10	-	-	nasi
- 4	-	-	laryngis
- 1	-	-	oesophagi
- 17	-	bedeutendere Drüsenanschwellungen	
- 12	-	Nephritis schwererer Art	
- 7	-	Otitis media	
- 11	-	Pneumonie	
- 3	-	Pleuritis	
- 4	-	schwere Delirien	
- 3	-	Convulsionen	
- 2	-	Sopor	
- 2	-	Pericarditis	
- 3	-	heftige Bronchitis.	

Weitere Complicationen, die blos in einzelnen Fällen zur Beobachtung kamen, will ich gar nicht aufzählen. Doch möchte ich Sie fragen, ob Sie eine solche Häufung von Complicationen angetroffen haben unter 80 Scharlachfällen in Ihrer Privatthätigkeit. Ich muss dies für mich verneinen und kann mit Grund die Behauptung aufstellen, dass die im Kinderspitale entstandenen Scharlachfälle nicht nur eine viel bedeutendere Mortalität zeigen, sondern auch überhaupt sehr intensiv verlaufen.

Was das Alter betrifft, so vertheilen sich die 80 Scharlachfälle folgendermassen:

0—½ Jahr alt 2; ½—1 Jahr alt 2; 1—2 Jahre alt 5; 2—3 Jahre alt 13; 3—4 Jahre alt 9; 4—5 Jahre alt 9; 5—6 Jahre alt 7; 6—7 Jahre alt 9; 7—8 Jahre alt 7; 8—9 Jahre alt 4; 9—10 Jahre alt 5; im Alter von 10—15 J. 8.

Was das Geschlecht betrifft, so erkrankten 39 Knaben und 41 Mädchen.

Von allen Infectionskrankheiten sind die Scharlachhausinfectionen, wie bereits erwähnt, die zahlreichsten: 80 Fälle mit 14 zweifelhaften.

Abgesehen von allem bereits Erwähnten, was die Uebertragung leicht macht, hängt dies auch damit zusammen, dass die Scharlachaufnahmen — 337 an der Zahl — die häufigsten waren unter allen Aufnahmen ansteckender Krankheiten.

Obschon die Spitäler vielleicht nicht der passende Ort sind, um sichere Beobachtungen zu machen über Incubation von Infectionskrankheiten, so haben wir doch unsere Scharlachfälle, die im Spitale aufgetreten sind, darauf geprüft; ich bitte sie auch hier die Zahlen nur als annähernd richtige anzusehen, da ja in einem Spitale die Quelle der Infection nicht so genau für jeden Fall zu finden ist.

Die Incubationszeit war unter 1 Tag einmal; 1 Tag einmal; 2 Tage einmal; 3 Tage viermal; 4 Tage fünfmal; 5 Tage einmal; 6 Tage siebenmal; 7 Tage dreimal; 8 Tage

viermal; 9 Tage zweimal; 10 Tage einmal; 11 Tage fünfmal; 12 Tage einmal; 13 Tage viermal; 14 Tage zweimal; 15 Tage fünfmal; 17 Tage zweimal; 18 Tage einmal; 19 Tage zweimal; über 20 Tage sechsmal.

Es geht daraus hervor, dass die Incubation bei Scharlach eine sehr unbestimmte ist; dass sie eine sehr kurze sein kann (dafür haben wir sichere Beispiele, wie ich nachher zeigen werde), dass sie aber auch sehr lang sein kann.

In diesen letzteren Fällen wäre freilich die Einwendung zu machen, dass die Infection nicht direct von Individuum zu Individuum geschehen sei, sondern durch Vermittelung von Kleidungsstücken etc.

Tracheotomie und Scharlach.

Ich füge hier eine Erfahrung an, betreffend die Disposition der Tracheotomirten für die Aufnahme des Scharlachcontagiums.

Schon früher, aber namentlich in den beiden letzten Jahren, machten wir in einer Anzahl von Fällen die Beobachtung, dass der Tracheotomie eine Scharlachinfection folgte, und zwar einige Male so regelmässig, dass wir schon bei der Operation die Befürchtung aussprachen, es möchte dieser Fall auch wieder von Scharlach befallen werden.

Ich muss der Beschreibung der Diphtherieinfectionen vorgreifen durch die Angabe, dass unsere Diphtherie- und Croupfälle[1]) im dritten Stock, wo sonst keine Kinder sich befinden, abgesondert sind. Das Zimmer ist also so gut isolirt, als dies möglich ist unter demselben Dache. In diesem Zimmer erkrankte im September 1883 ein tracheotomirter Croup vier Tage nach der Operation an Scharlach; er wurde sogleich entfernt, das Zimmer gereinigt, gelüftet und desinficirt. Dieses Zimmer ist jedoch, da nur auf einer Wandfläche Fenster sich befinden, was Lüftung betrifft, nicht so günstig situirt, wie die anderen Zimmer des Hauptgebäudes und des Absonderungshauses, die gegenüberstehende Fenster haben. Den 30. März 1883 erkrankte in demselben Zimmer ein Croupfall, der nicht zur Tracheotomie kam, drei Tage nach seinem Eintritt an Scharlach. Entfernung desselben, Lüftung, Desinfection und Leerstellen des Zimmers. Trotzdem mussten wir in den folgenden Jahren 1884 und Beginn 1885 die fatale Erfahrung machen, dass von 41 Diphtheritis- und Croupfällen 9 von Scharlach befallen wurden, und diese also nicht miteinander,

1) Diphtherie uud infectiöser Croup sind hier als identisch angesehen vom ätiologischen Standpuncte.

sondern vertheilt auf fast $1^1/_2$ Jahr. Unter diesen mit Scharlach Inficirten waren 6 Tracheotomirte und 3 nicht Operirte. Ob wir aus dem häufigeren Auftreten von Scharlach bei Diphtheriefällen auf irgend eine Prädisposition schliessen dürfen, ist deshalb fraglich, da ja möglich ist, dass das betreffende Zimmer besonders günstig war für die Beherbergung des Scharlachgiftes und der Versuch nicht gemacht worden ist, ob nicht andere Krankheiten, in das Zimmer gelegt, auch in derselben Weise von Scharlach ergriffen worden wären. Aber der Schluss ist gestattet, dass zunächst das Scharlachgift ein sehr zähes sein muss, indem nach monatelangem Leerstehen des Zimmers immer wieder Infectionen vorkamen, und dann, dass unsere Desinfectionen und gewiss gründliche Reinigung das Scharlachgift nicht aus dem Hause bringen konnten, dass also unsere Vorkehrungen unwirksame waren. Günstig und fast auffallend war es, dass von diesem Zimmer aus im dritten Stocke des Hauptgebäudes keine gehäuften Scharlachinfectionen im Hause angeregt wurden, indem während der Jahre 1884 und 1885 neben diesen 9 Scharlachfällen im Croupzimmer überhaupt nur 4 weitere Scharlachfälle im Hause vorkamen. — Eine weitere lehrreiche Beobachtung war die, dass die tracheotomirten Fälle in grösserer Zahl erkrankten als die nicht operirten. Es wäre dies ein weiterer Beleg für die Annahme, dass Operirte für die Aufnahme des Scharlachgiftes besonders disponirt sind. Ich glaube diese Beobachtung auch bei anderen Operirten gemacht zu haben und erinnere mich namentlich eines Falles, wo wenige Tage nach Eröffnung eines Abscesses am Beine Scharlach auftrat, und zwar begann das Exanthem in der Umgebung der Wunde, ähnlich wie Erysipel. Schliesslich war für mich besonders auffallend, dass in den meisten der hier zuletzt geschilderten Fällen die Incubation eine auffallend kurze war. Ich bemerke, dass in allen diesen Fällen die Eruirung ziemlich sicher war, da nicht anzunehmen war, dass die Kinder im Incubationsstadium aus der Stadt, wo keine Epidemie herrschte, hereingebracht worden waren. Die drei nicht zur Operation gekommenen Diphtheriefälle hatten eine Incubation von 11, 4 und 3 Tagen. Bei den 6 Fällen von Croup dagegen, die zur Tracheotomie kamen, belief sich die Zeit vom Eintritt bis zum Auftreten des Scharlachs in keinem Falle länger als auf 6 Tage; in 2 Fällen belief sich die Zeit auf 3 Tage, in 1 Falle auf 2 Tage und in 1 Falle auf 1 Tag. Es entsteht hier die Frage, ob durch die Operation nicht die Scharlachinfection beschleunigt worden ist. Aehnliches wurde ja auch schon beobachtet.

Paget (v. Thomas, Scharlach) hält es für wahrscheinlich

und ich muss demselben nach meinen Erfahrungen beistimmen, dass seine Patienten, die sehr kurze Zeit (3—6 Tage) nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach inficirt gewesen seien, dass aber die Wirkungen der Infection nicht so schnell und vielleicht auch gar nicht eingetreten wären, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Was die Zeit betrifft zwischen der Tracheotomie und dem Auftreten des Scharlachs, so war dieselbe in den 6 erwähnten Fällen folgende: In 1 Falle 5 Tage, in 1 Falle 3 Tage, in 2 Fällen 2 Tage, in 1 Falle 1 Tag und in 1 Falle weniger als 1 Tag.

Unsere Fälle scheinen also sehr zu bestätigen, 1. dass operative Eingriffe die Aufnahme oder die Entwickelung des Scharlachgiftes begünstigen, und 2. dass Operationen i. sp. Tracheotomien die Incubation abkürzen. Ich unterlasse es, hier naheliegende weitere theoretische Betrachtungen anzustellen.[1])

Diphtherie.

Wie ich bereits beim Scharlach erwähnt habe, besitzen wir für Diphtherie keine vom Hause getrennte Absonderungsabtheilung. Sämmtliche Fälle sind in demselben Hause so abgetrennt als möglich behandelt worden, und zwar in den früheren Jahren blos durch eine Thüre getrennt von den übrigen Kranken; seit dem Jahre 1883 im dritten Stockwerk, wo keine anderen Kranken liegen.

Nächst Scharlach haben wir von Infectionskrankheiten am meisten Diphtheriefälle aufgenommen.

Die Gesammtzahl der Scharlachfälle beträgt 337, diejenige der Diphtheriefälle 303.

Hausinfectionen von Scharlach hatten wir, wie bekannt, 80 Fälle mit 14 zweifelhaften; Hausinfectionen von Diphtherie hatten wir 68. Wir können aus diesen Zahlen den Schluss ziehen, dass die Diphtherie, obschon dieselbe in demselben Hause verpflegt wird, etwas weniger inficirend gewirkt hat, als der Scharlach, der abgesondert war. Was den Charakter unserer Diphtheriefälle betrifft, so muss einer weiteren Besprechung vorausgeschickt werden, dass die Fälle (vielleicht 9/10 aller) als Laryngitis crouposa oder diphtherica ins Spital geschickt wurden, während die septicämische Allgemeininfection bei uns höchst selten beobachtet wird.

---

1) Ich glaube auch nicht den Beweis leisten zu müssen, dass es sich hier nicht um einen abnormen Scharlachverlauf gehandelt habe in allen diesen Fällen, der mit Stenose begonnen hätte und bei dem nach einiger Zeit erst Exanthem und Fieber aufgetreten wäre.

Wenn die Diphtherie gegenüber Scharlach in Beziehung auf Hausinfectionen etwas günstiger dasteht in unserem Spital, so wird dieselbe durch die grössere Zahl von Todesfällen doch bedeutungsvoller. Während an Scharlach blos 19 starben, hatten wir 26 Diphtherietodesfälle oder in Procenten ausgedrückt: von den Scharlachspitalinfectionen starben 23,7%, von den Diphtheriespitalinfectionen starben 38,2%. Von allen Spitalinfectionen hat überhaupt die Diphtherie die grösste Mortalität; dieselbe war zum grössten Theile bedingt durch Weiterschreiten des Processes auf den Kehlkopf, so dass die Tracheotomie häufig nöthig wurde. Während im Beginn meiner Thätigkeit im Kinderspitale blos wenige Fälle von Diphtherie per Jahr aufgenommen wurden: 8 im Jahre 1870, 2 im Jahre 1871 z. B., belief sich die Zahl der Aufnahmen im Jahre 1882 auf 49; 29 Fälle kamen zur Tracheotomie, davon starben 16, und 13 genasen. Zur Zeit des Baues des Kinderspitales im Jahre 1861—1863 war die epidemische Verbreitung der Diphtherie in Basel noch nicht beobachtet, und auch zur Zeit, wo die Zunahme der Scharlachfälle ein Absonderungshaus nothwendig machte im Jahre 1872, war die Diphtherie nur vereinzelt zur Aufnahme gekommen. Trotzdem hatten wir schon im Jahre 1872 vier Hausinfectionen an Diphtherie und von da an jedes Jahr eine bis mehrere, mit Ausnahme des Jahres 1873; doch belief sich die Zahl auf höchstens 5 Fälle. Hiervon machte die Zeit von 1880—1882 eine Ausnahme, wo wir mit Hausepidemien zu kämpfen hatten; und im Jahre 1881 steigerten sich die Hausinfectionsfälle zu einer eigentlichen Epidemie mit 21 Fällen. Ueber diese Epidemie habe ich Ausführlicheres mitgetheilt im Jahresberichte von 1881 und wiederhole hier blos die hierher gehörigen Thatsachen.

Während wir bei Scharlach für eine grosse Zahl von Fällen die Art der Uebertragung nachweisen konnten durch Bettnachbarn, durch Zimmernachbarn, so konnten wir bei Diphtherie in den seltensten Fällen den Ursprung der Infection in dem einzelnen Falle auffinden, obschon wir uns alle mögliche Mühe gaben. Auf dem unteren Stockwerke, wo weniger Kinder liegen, hatten wir 7 Infectionen, auf dem oberen, wo die grössere Anzahl unserer Spitalpatienten liegt, hatten wir 17 Infectionen; doch waren hier die Zimmer, die dem Absonderungszimmer am nächsten liegen, nicht besonders stark betheiligt. Während also nachweisbare directe Uebertragungen höchst selten waren, war es viel häufiger der Fall, dass wir staunen mussten über das Auftreten neuer Fälle, die räumlich ganz entfernt waren von den zuletzt aufgetretenen Fällen. Ob und wie viel die Besuche aus der Stadt, wo eine starke Epidemie herrschte, zur Verbreitung

beigetragen, ist natürlich schwer zu sagen. — Von drei Kindern wissen wir mit Bestimmtheit, dass sie Besuche aus Häusern empfangen haben, wo Diphtherische lagen.

Ob die Ventilationsschachte im Hause die Weiterverbreitung des diphtheritischen Giftes vermittelten oder ob dessen Verbreitung begünstigt wurde dadurch, dass die Epidemie hauptsächlich im Winter verlief, wo die Lüftung durch die Fenster doch weniger energisch vor sich geht?

So wenig wir über die Quelle der Infection etwas Sicheres erfahren konnten, ebenso wenig waren wir natürlich im Stande, über die Dauer der Incubation Beobachtungen zu machen, wie dies bei Scharlach wenigstens für viele Fälle möglich war. Ein gehäuftes Auftreten in einzelnen Zimmern kam nicht vor, so dass an einen dem Zimmer anklebenden oder innewohnenden Infectionsstoff nicht gedacht werden konnte, wie z. B. in einer Epidemie im Kinderspitale zu Dresden, wo nach Förster mit dem Ausspähnen eines Zimmers, das immer wieder Diphtherieinfectionen brachte, die weiteren Diphtheriefälle aufhörten.

Unruh machte im Dresdner Kinderspitale ebenfalls die Beobachtung, dass die Uebertragung der Diphtherie von Person zu Person sich als eine ausserordentliche Seltenheit erwies, und bringt dieses Factum in Zusammenhang mit der sofortigen Isolirung von nur halbwegs Verdächtigen.

Da wir mit unseren auf den Sälen auftretenden Diphtheriefällen in ähnlicher Weise verfuhren wie in Dresden, so könnte diese Erklärung auch für uns geltend gemacht werden. Dann bestünde aber ein wesentlicher Unterschied in der Isolirung von Scharlach- und Diphtheriefällen insofern, als dieselbe rasche Entfernung von Scharlach aus den Sälen eine weitere Ausbreitung der Infection in demselben Zimmer häufig nicht verhindern konnte.

Was die Jahreszeit betrifft, in welcher die Diphtheriefälle im Spital am häufigsten waren, so sind die Wintermonate die schlimmsten analog den häufigeren Aufnahmen von Diphtheriefällen ins Spital. Am meisten befallen waren die Kinder im Alter von 1—3 Jahren — bei Scharlach im Alter von 2—3 Jahren.

Eigenthümlich ist, dass wir zuweilen eine grosse Anzahl von Diphtheriefällen in der ja mangelhaften Absonderung haben konnten, ohne irgend eine Uebertragung auf die anderen Spitalpatienten zu erleben, und dann wieder die eben geschilderten sprungweise auftretenden Fälle, die unter sich keinen Zusammenhang nachweisen lassen. Man ist dabei fast versucht, anzunehmen, dass in der einen Epidemie das Gift leichter verschleppbar ist als in einer anderen, und ersteres namentlich

in solchen Zeiten, wo die einzelnen Fälle perniciöser sind. In der Epidemie von 1881 schien das Gift nicht nur gefährlicher für den Betroffenen durch den schweren Verlauf, sondern auch durch die leichtere Verschleppbarkeit gefährlicher für die anderen.

Es ist selbstverständlich, dass wir keine Massregel unversucht liessen, durch die wir hoffen durften, dem Umsichgreifen der Krankheit zu steuern, und dies namentlich in dem schlimmen Jahre 1881. Trat in einem Zimmer ein Diphtheriefall auf, so wurde das betreffende Kind sofort abgesondert, das Zimmer selbst wurde geleert, gelüftet, gründlich gereinigt und mit Dämpfen von schwefliger Säure und später mit Sublimatspray desinficirt. Zur Prophylaxe wurde von allen dazu fähigen Patienten mit Kali chloricum regelmässig gegurgelt; ausserdem fand bei allen Kindern eine tägliche Racheninspection statt. Daneben wurden die Aufnahmen möglichst beschränkt. In Beziehung auf Isolirung Diphtheritischer kann ich aus unseren Beobachtungen den Schluss ziehen, dass zu Zeiten die Verpflegung von Diphtheritischen unter demselben Dach mit anderen Patienten wenig Gefahr bringt, wenn sie nämlich in einem besonderen Zimmer liegen und die Abwartung nicht in Berührung kommt mit der anderen, dass aber zu anderen Zeiten diese Nähe sehr gefährlich werden kann, so dass eine Absonderung ausserhalb des Hauses geboten ist. Ob damit ein gänzliches Aufhören der Hausinfectionen verbunden ist, werden die Glücklichen unter Ihnen, die einen besonderen Pavillon für Diphtherie besitzen, mittheilen können. Dass viele Kinderspitäler noch unter diesen Hausinfectionen zu leiden haben, ist mir aus mündlichen und schriftlichen Mittheilungen bekannt. Statt ausführlicher Mittheilungen möchte ich nur an das nächstliegende Beispiel hier in Strassburg erinnern; die von Voigt entworfene Schilderung der Hausinfectionen auf der hiesigen Kinderklinik vom Jahr 1882 klingen recht tragisch und zeigen, wie unerquicklich oft die ärztliche Thätigkeit in so mangelhaft gebauten und eingerichteten Kinderspitälern sein muss. — Die Arbeit von Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zu Diphtherie" hat mich veranlasst, unsere Spitalfälle von 1870—1884 in dieser Richtung zu prüfen. Unruh behauptet nämlich, gestützt auf seine Forschungen im Dresdener Kinderspital, dass die an Knochen- und Gelenkkrankheiten behandelten Kinder empfänglicher seien für Diphtheritis.[1]) Ein Vergleich des Materials des Dresdener und des Basler Kinderspitals ergiebt in Be-

1) Dasselbe behauptet Unterholzner, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. 3. S. 248.

ziehung auf Verpflegung von Knochen- und Gelenkkrankheiten eine grosse Aehnlichkeit; im Dresdner Spital 19 %, 18 %, 20 %, 18 %, 13 %, 9 % in den verschiedenen Jahren; bei uns im Durchschnitt 17,8 %. Für genauere Zahlen verweise ich auf die seit 1873 jährlich erscheinenden Jahresberichte unseres Spitals. Unruh kommt zum Schluss, dass ein reichliches Drittel aller Hausinfectionen auf tuberculöse Erkrankungen der Knochen und Gelenke kommt. Unsere Berechnungen ergeben ähnliche Verhältnisse. Wir haben 17,8 % Aufnahmen von Knochen- und Gelenkkrankheiten in den Jahren 1871—1884 und 68 Diphtheritishausinfectionen; davon fallen 21 auf Knochen- und Gelenkkrankheiten oder 30,9 %: also fast ein Drittel betreffen Knochen- und Gelenkkrankheiten.

Nach dieser Berechnung war also auch bei uns die Disposition dieser Kranken zu Diphtheritis eine ähnlich auffallende, wie in Dresden. Ich habe nun weiter unsere Knochenfälle darauf untersucht, ob auch eine Prädisposition zu Scharlach bestehe, der anderen Krankheit, die bei den Hausinfectionen eine Hauptrolle spielt, und komme da zu ganz ähnlichen Resultaten, wie sie Unruh und ich für die Diphtheritis gefunden haben. Von den 80 Scharlachhausinfectionen betrafen 24 Kinder mit Knochen- und Gelenkaffectionen oder 30 %. Nach diesem Befunde im Basler Kinderspital liesse sich also der Satz von Unruh dahin erweitern, dass Tuberculose der Knochen und Gelenke nicht nur für Diphtheritis, sondern auch für Scharlach prädisponirt, und zwar ergiebt ein Vergleich beider Krankheiten bei uns, dass diese Prädisposition nahezu dieselbe ist. Diese Resultate machten mich stutzig und nach näherer Ueberlegung musste ich mir sagen, dass diese Art zu rechnen unrichtig ist und zu ganz falschen Schlüssen führt. Es ist nämlich daran zu erinnern, dass diese Kinder mit Knochen- und Gelenkleiden chronisch Kranke sind, die viel länger im Spital liegen und aus diesem Grunde viel mehr Gelegenheit haben zur Aufnahme des Giftes der Diphtherie und des Scharlachs, und wenn ich den täglichen Stand unserer Kranken ansehe auf ihre verschiedenen Krankheiten, so sind nicht 17 % davon Kranke mit Knochen- und Gelenktuberculose, sondern 30 % und mehr. Vergleiche ich die Knochenkranken mit den anderen Kranken nach der Anzahl der Verpflegungstage — der einzig richtigen Art zu rechnen in diesem Falle — so kommen wir zu ganz anderem Resultat:

446	Knochenkranke	mit 50,777	Verpflegungstagen	haben 15	Infectionen,
2504	andere Kranke	- 58,465	-	- 36	-

Auf einen an Caries Leidenden kommen demnach 113,9 Verpflegungstage, auf einen anderweitig Kranken nur 23,3 Tage.

Es kommt also auf 3385 Verpflegungstage bei Knochenkranken eine Infection, während bei den anderen Krankheiten eine Infection kommt auf schon 1624 Verpflegungstage.

Nach dieser Art der Berechnung ist also die Prädisposition der Knochen- und Gelenkkrankheiten für Diphtherie und Scharlach im Gegentheil eine viel geringere. Die einzige Einwendung gegen diese Art der Berechnung wäre die, dass man sagt, die Infection macht immun und darum darf nicht einfach nach Verpflegungstagen gerechnet werden. Dies könnte jedoch nur für Scharlach geltend gemacht werden und auch hier würde das Resultat durch diesen Factor nicht wesentlich verändert; für Diphtheritis kann diese Einwendung gar nicht angenommen werden, da ein und dasselbe Kind ja mehrere Male Diphtherie durchmachen kann.

Nur die Dauer des Spitalaufenthaltes ist von Bedeutung für unsere Frage.

Masern.

Wer die Masern nicht in Kinderspitälern beobachtet hat, könnte glauben, dass diese Infectionskrankheit von untergeordneter Bedeutung sei für unsere Frage; dass aber dem nicht so ist, werden Sie aus Ihrer eigenen Erfahrung bestätigen können. Meine Erfahrungen sind so ungünstige, dass ich die Masern jetzt mit derselben Sorgfalt vom Spital fern zu halten suche, wie Scharlach und Diphtherie. Nur ausnahmsweise haben wir deshalb Masernkranke in unser Haus aufgenommen, um so weniger, als wir nur eine unvollkommene Absonderung herstellen konnten. Dieselbe geschah meist im Hause selbst, bald blos durch eine Thüre getrennt von den anderen Kranken, bald im dritten Stock, wo keine anderen Kranken sich befanden. Trotz dieser höchst mangelhaften Absonderung ist es glücklicher Weise in keinem Jahre zu einer eigentlichen Hausepidemie gekommen; die höchste Zahl von Hausinfectionen wurde erreicht im Jahre 1878 mit 11 Fällen. Im Jahre 1881 haben wir Masernfälle in das Absonderungshaus gelegt, das gewöhnlich mit Scharlach belegt war, damals aber gerade leer stand. Am 5. Februar war der letzte Scharlachfall ausgetreten, am 15. März belegten wir das Gebäude mit Masern, natürlich nachdem die übliche gründliche Lüftung, Reinigung und Desinfection vorausgegangen war. Wir hatten dabei keinen Fall von Infection von Masernkranken mit Scharlach zu beklagen und doch wären nach den Erfahrungen, die wir freilich erst später im dritten Stock an Croupkranken gemacht haben und die ich Ihnen eben mitgetheilt habe, solche Infectionen einigermassen wahrscheinlich gewesen. In Beziehung auf Reinigung und Desinfection waren beide Localitäten gleich be-

handelt worden; doch liegt es nahe anzunehmen, dass die Lüftung in dem luftig gelegenen und gebauten, auf beiden Seiten mit Fenstern versehenen Absonderungshause eine viel gründlichere war und dass darauf das Ausbleiben von Infectionen zu beziehen ist.

Die Zahl der in den hier zu Grunde liegenden 15 Jahren ins Spital aufgenommenen Masernfälle beläuft sich blos auf 16. Die Zahl der Hausinfectionen beläuft sich auf 33, macht demnach 10,1 % der Spitalinfectionen aus. Diese Maserninfectionsfälle waren für uns wichtig, einmal dadurch, dass sie in vielen Fällen die ursprüngliche Krankheit, zu der sie hinzutraten, in auffallender Weise verschlimmerten, hauptsächlich aber durch die sehr bedeutende Mortalität. Von den 33 Hausinfectionen sind 9 gestorben, also eine Mortalität von 27,2 %. Dieselbe war demnach eine grössere als bei Scharlach und nächst der Diphtheritismortalität überhaupt die grösste. Diese Mortalität von 27 % fällt um so mehr auf, wenn ich die Mortalität von 3,6 %, wie sie in der Stadt in den Jahren 1875—1882 beobachtet wurde, daneben stelle. Für den Eingeweihten hatte diese Differenz nichts Auffallendes. Von den Knochen- und Gelenkkranken erkrankten noch viel mehr an Masern als an Diphtherie und Scharlach, nämlich 45 % gegenüber den dort erwähnten 30 %.

Prüfen wir die 33 Maserninfectionen auf die Quelle ihrer Infection, so zeigt sich, dass in 5 Fällen die Uebertragung durch Bettnachbarn geschah, 15 wurden inficirt durch Masernkranke, die wenigstens in demselben Zimmer waren; in 3 Fällen musste die Infection zurückgeführt werden auf Masernfälle, die sonst im Hause waren. In 8 Fällen konnten wir den Ursprung nicht anders erklären als dadurch, dass in der Stadt eine Masernepidemie war. In diesen Fällen wäre also entweder an eine indirecte Uebertragung durch Besuche zu denken, oder durch Kinder, die im Prodromalstadium von Masern zum Besuche kamen. Von diesen 8 Fällen mit unbekannter Infectionsquelle hätte ich einige auf directe Uebertragung zurückführen können, wenn wir eine kürzere Incubation, z. B. von 5 und 6 Tagen, hätten annehmen dürfen. Demme z. B. lässt in seinem Jahresbericht von 1874 bei Anlass der Beschreibung einer Masernepidemie im Kinderspital zu Bern für $^2/_3$ der Kranken die Incubation blos 7 und 8 Tage dauern. Es kommt natürlich da viel darauf an, ob man rechnet vom Beginn des Catarrhs oder vom ersten Auftreten des Exanthems. — Wenn wir vom ersten Auftreten des Catarrhs an rechnen, so bekommen wir für die Mehrzahl unserer Fälle höhere Zahlen, als die von Demme erwähnten 7 und 8 Tage.

Die Uebertragung der Masern ist jedenfalls in den allermeisten Fällen eine directe und deshalb die Absonderung auch ziemlich erfolgreich. Durch sofortige Isolirung konnten wir es dazu bringen, dass es nie zu allgemeinen Hausinfectionen gekommen ist. Dass auch eine sehr unvollkommene Isolirung eine Weiterverbreitung verhindern kann, zeigt sich u. A. daraus, dass, während wir eine Anzahl von Maserninfectionen im zweiten Stocke hatten, der untere Stock trotz vielfachen Verkehrs verschont blieb. Als einen weiteren Beweis für die directe Uebertragung des Maserngiftes und die Seltenheit der Verschleppung durch Zwischenträger mag die im letzten Jahre gewonnene Erfahrung gelten, dass während einer sehr allgemeinen Masernepidemie in der Stadt und auch in den Stadttheilen, aus welchen unsere kranken Kinder vorwiegend stammen, keine einzige Maserninfection bei uns entstanden ist, auch nicht durch Vermittlung von zahlreichen Besuchen, die aus Masernhäusern kamen.

Entsprechend dem Auftreten von Masernepidemien waren auch wir im Kinderspital jahrelang verschont von Masernerkrankungen. Blos in 5 von 15 Jahren hatten wir Masernhausinfectionen und zwar im Jahre 1873: 7 Fälle, im Jahre 1875: 2 Fälle, im Jahre 1878: 11 Fälle, im Jahre 1881: 8 Fälle und im Jahre 1885: 5 Fälle.

Zum Beweis, wie schwer die 33 Masernhausinfectionen waren, mag die Aufzählung blos der hauptsächlichsten Complicationen dienen: In 10 Fällen Pneumonie, in 1 Fall Pleuritis, in 5 Fällen Croup, in 2 Fällen Nephritis. Was das Alter betrifft, so waren sämmtliche Kinder, die bei uns inficirt wurden, unter 8 Jahren; die meisten Erkrankungen kamen vor im Alter von 1—3 Jahren. — Das vorwiegende Befallensein von Kindern im zarten Alter mag mit die hohe Mortalität erklären.

Sollen wir die Resultate kurz zusammenfassen, so ergiebt sich, dass die Masernhausinfectionen im Kinderspital einen schlimmen Charakter annehmen und eine sehr hohe Mortalität zeigen, dass dagegen die Absonderung der Masernfälle, sowie sie erkannt sind, was freilich meist sicher erst im stadium eruptionis der Fall ist, die Weiterverbreitung verhindern kann, und dass eine erfolgreiche Isolirung auch in demselben Gebäude möglich ist.

Keuchhusten.

Die Aufnahme dieser Kranken geschah, um die Spitalbewohner vor Infection zu schützen, nur ganz ausnahmsweise. Während der 15 Jahre haben wir, durch die Verhältnisse gezwungen, 17 Keuchhustenkranke aufgenommen. Die Absonde-

rung wurde nie unterlassen; doch war sie eine unvollkommene insofern, als die isolirten Keuchhustenkranken nur durch eine Thüre abgetrennt waren von den anderen Kindern. Die Wärterin wurde nicht immer mit abgesondert; namentlich in der ersten Zeit waren wir in dieser Hinsicht weniger vorsichtig. Während der 15 Jahre erkrankten im Kinderspital selbst 34 Kinder an Keuchhusten oder 10,5 % sämmtlicher Spitalinfectionen. Von diesen im Spital Inficirten starben 4 oder 11,76 %. Es war demnach die Mortalität im Vergleich zu den Masernhausinfectionen eine relativ geringe. — Berücksichtigen wir die ursprüngliche Krankheit, zu der Pertussis im Spital hinzugetreten ist, so zeigt sich auch wieder, wie bei Scharlach, Diphtherie und Masern, dass die Knochenkrankheiten am häufigsten davon befallen wurden und zwar natürlich auch hier wieder nur deshalb, weil sie den täglichen Hauptbestandtheil unserer Krankheiten ausmachen. Auf die 34 Pertussisfälle kommen 14, die an Knochenkrankheiten gelitten haben, oder 41 %; es erkrankten also verhältnissmässig mehr Knochenkranke an Keuchhusten, als an Scharlach oder an Diphtherie, und fast ebenso viel als an Masern.

Unter den 17 aufgenommenen Keuchhustenfällen waren einige, die als Laryngitis oder Bronchitis eingeschleppt wurden und die sich erst allmählich als verdächtig zu erkennen gaben. Es liegt in der Natur der Krankheit, dass die Isolirung der Pertussisfälle erst spät und meist zu spät vor sich geht. Unter solchen Umständen mag es auffallen, dass wir doch verhältnissmässig so wenig Hausinfectionen und keine eigentlichen Hausepidemien gehabt haben. Die Erklärung hierfür finde ich zum Theil in dem Umstand, dass eine grosse Anzahl, namentlich unsere älteren Kinder, schon draussen Keuchhusten durchgemacht hat. — Prüfen wir unsere 34 Fälle auf das Alter, so ergiebt sich, dass blos 1 Kind über 6 Jahre bei uns inficirt wurde; 25 von den 34 Kindern befanden sich im Alter von 1—4 Jahren; die übrigen 9 Fälle vertheilen sich auf das Alter von 0—1 und 4—6 Jahre. Was das Geschlecht betrifft, so waren von den 34 Kindern 16 Knaben und 18 Mädchen.

Im Jahre 1870 hatten wir eine kleine Hausepidemie von im Ganzen 14 Fällen; es brauchte damals lange Zeit, bis wir den unangenehmen Gast wieder aus dem Hause hatten. In Folge dieser Erfahrung waren wir vorsichtiger in Bezug auf Isolirung, so dass wir von da an bei den eben geschilderten Isolirungen nur vereinzelte Infectionen erlebten und oft Jahre lang ganz verschont blieben; wir hatten ungefähr alle zwei Jahre 1—4 Fälle.

Viel mehr zu schaffen als im Spital gab uns der Keuch-

husten in der Poliklinik, welche er unter allen Infectionskrankheiten am häufigsten frequentirt. Hier mussten wir wiederholt die Beobachtung machen, dass poliklinische Patienten in unserem Wartezimmer von Keuchhustenkranken inficirt wurden, obschon wir die Einrichtung haben, dass die Keuchhustenfälle in dem an das Wartezimmer angrenzenden Corridor oder bei gutem Wetter im Garten warten müssen. Zu bemerken ist noch, dass ein Theil der Diakonissinnen des Spitals auch den Dienst der Poliklinik versehen muss.

Aus dem eben Mitgetheilten geht für mich hervor, dass Keuchhusten in demselben Hause meist erfolgreich kann abgesondert werden, dass ferner Uebertragungen durch dritte Personen höchst selten sind; dagegen verlangt der Keuchhusten in der Poliklinik insofern Berücksichtigung, als für denselben ein besonderes Wartezimmer sollte eingerichtet werden. Ueberhaupt wäre es aber in hohem Grade wünschenswerth, dass die Poliklinik sowohl wegen Keuchhusten als wegen der anderen Infectionskrankheiten nicht im Spitalgebäude müsste abgehalten werden.

Typhus abdominalis.

Bekanntlich ist diese Infectionskrankheit in Kinderspitälern weniger gefürchtet, als die bis dahin genannten, und damit stimmen auch unsere Erfahrungen überein. Freilich sind wir in Beziehung auf Typhus sehr günstig eingerichtet, da unser Haus canalisirt ist und zwar ohne Anschluss an eine allgemeine Canalisation mit directem Abfluss in den Rhein. — Wir haben während der letzten 15 Jahre 293 Typhusfälle im Hause verpflegt und dies ohne jegliche Absonderung; während dieser Zeit haben wir 8 Fälle beobachtet, die wir gezwungen sind als Hausinfectionen anzusehen, und zwar im Jahre 1872: 3 Fälle, im Jahre 1874: 1 Fall, im Jahre 1875: 1 Fall, im Jahre 1878: 1 Fall und im Jahre 1883: 2 Fälle.

Da der Typhus in Basel selten ganz erlischt, so haben wir beinahe das ganze Jahr auch einzelne Fälle im Kinderspital in Pflege. Ueber die Art der Infection kann ich hier Folgendes mittheilen: Ein Typhusfall trat bei uns auf — es war eine Coxitis, die bereits zwei Monate im Spital lag — ohne dass zu gleicher Zeit ein Typhus im Spital verpflegt wurde. Ueber die Quelle dieser Infection lässt sich demnach nichts aussagen. Jedenfalls spricht eine solche Erfahrung gegen die Annahme einer contagiösen Krankheit.[1]) In vier weiteren Fällen lagen zur Zeit der Hausinfection Typhusfälle

1) Ich bemerke hier, dass in Zürich im Cantonsspital die Typhuskranken abgesondert werden.

in demselben Zimmer; in 2 Fällen waren wenigstens während derselben Zeit Typhusfälle, wenn auch nicht in demselben Zimmer, so doch im Spitale. Der Typhus trat zweimal zu Spondylitis, zweimal zu chronischer Kniegelenkentzündung, einmal zu Coxitis, einmal zu Nephritis und einmal zu multipler Ostitis. Also auch hier wieder die Knochenkrankheiten in erster Linie! Von diesen 8 Typhushausinfectionen ist einer, nämlich die Nephritis, gestorben; der Fall von multipler Ostitis hat durch den hinzutretenden Typhus eine bedeutende Verschlimmerung erfahren.

Wie wenig Typhus, wenigstens bei uns, zu befürchten ist, geht aus einem Vergleich, z. B. mit Scharlach, hervor, welcher mit 24,6% unter den Spitalinfectionen figurirt, während Typhus blos mit 2,4%; dabei ist noch hervorzuheben, dass Scharlach immer abgesondert wurde, Typhus nie. Dagegen ist hier zu betonen, dass die Typhusfälle, besonders während der Reconvalescenz, eine gewisse Empfänglichkeit zu haben scheinen, und zwar in erster Linie für Diphtherie. Auf 295 Typhusfälle, die von meinem früheren Assistenzarzte G. de Montmollin sind verarbeitet worden, hatten wir 26 Todesfälle oder 8,8%. Von diesen 26 Todesfällen erfolgten 7 entweder gegen das Ende des Typhus oder in der Reconvalescenz an Diphtherie und an Scharlach. Dadurch hat sich unsere Typhusmortalität bedeutend ungünstiger gestaltet. Könnten wir diese Hausinfectionen weglassen, so beliefe sich die Typhusmortalität blos auf 6,4%.

Es war hauptsächlich die bereits geschilderte Diphtheriehausepidemie im Jahre 1881, die mit besonderer Vorliebe die Typhusfälle heimsuchte; unter den 21 Hausinfectionen von Diphtherie befanden sich 8 Typhusfälle. In jenem Jahre behandelten wir 47 Typhusfälle mit 4 Todesfällen; dazu kamen noch 6 Todesfälle, die durch Hinzutreten der Diphtherie bedingt waren — lauter Fälle von Laryngostenose.

Unter den 8 von Diphtherie befallenen Typhusfällen hatten wir 6 Todesfälle. Von den 8 Typhushausinfectionen war blos ein einzelner im Alter zwischen 1 und 2 Jahren; alle anderen befanden sich im Alter von 7—14 Jahren. Also auch in dieser Beziehung eine wesentliche Abweichung von den anderen bereits aufgeführten Infectionskrankheiten.

Varicellen.

Wir können diese Infectionskrankheit mit wenigen Worten abthun, da dieselbe doch nicht annähernd die grosse Bedeutung hat. Von den 324 Hausinfectionen kommen 33 auf Varicellen oder 10,18% sämmtlicher Hausinfectionen. Todes-

fälle keine. In den meisten Fällen haben wir keine Absonderung instituirt.

Unter den Knochen- und Gelenkkrankheiten wurden blos vier von Varicellen ergriffen, also blos der achte Theil, während bei Scharlach, Masern, Diphtherie viel stärkere Bruchtheile aufgeführt wurden. Dies steht wohl mit dem Alter im Zusammenhang, indem Varicellen gerade das zarte Kindesalter befallen, wo Knochen- und Gelenkkrankheiten noch nicht so häufig sind. Es erkrankte in den 15 Jahren bei uns kein Kind über 6 Jahren an den Varicellen. Im Alter von 0—1 Jahr : 4; von $^1/_2$—1 J. : 5; von 1—2 J. : 5; von 2—3 J. : 7; von 3—4 J. : 5; von 4—5 J. : 4; von 5—6 J. : 3: Die grösste Zahl fällt also auf das Alter zwischen dem 2. und 3. Jahre. Die Varicellen erhielten wir nur auf dem Wege der Einschleppung, indem kein Kind wegen Varicellen zur Aufnahme kam.

So günstig auch der Varicellenverlauf ist, so glaube ich, dürfen wir solche Epidemien nicht zu gering achten. In drei Fällen vermuthe ich, dass Varicellen bei sonst schon kranken Kindern Schuld trugen an dem Auftreten von Pneumonien; ausserdem beobachteten wir als Folgekrankheiten: Otorrhöen, multiple Abscesse, ausgedehnte Geschwürsbildungen.

In 6 von den 15 Jahren waren wir ganz von Varicellen verschont, obschon in der Stadt fortwährend einzelne Varicellenfälle beobachtet werden. Zu grösseren Hausepidemien ist es nie gekommen; 8 Fälle war das höchste, was wir innerhalb kürzerer Zeit beobachteten. Diese Beschränkung hängt wohl auch wieder mit dem Alter zusammen, indem sämmtliche Kinder über 6 Jahre keine Empfänglichkeit zeigten. Auch von dem Alter scheint es abzuhängen, dass von 33 Fällen 27 auf demselben Stockwerke auftraten, nämlich auf dem oberen, wo wir die grössere Zahl von Kindern im zarten Alter liegen haben.

Erysipelas.

Zum Schlusse erlauben Sie mir noch ein paar Bemerkungen über Erysipelas, die einzige accidentelle Wundkrankheit, mit der wir seit der antiseptischen Wundbehandlung zu thun haben. Seit Beginn der 70er Jahre ist diese Methode bei uns mit aller Strenge durchgeführt; im Beginne mehr Carbolverbände, seit mehreren Jahren mit Vorliebe bei Knochen- und Gelenkkrankheiten Jodoform; zum Auswaschen und Ausspülen von Höhlen Thymol und hier und da auch die Socin-schen Zinkverbände; gegenwärtig viel Sublimat. Pyämie beobachteten wir noch im Jahre 1870 in ein paar Fällen; seitdem nicht mehr.

Von den 324 Spitalinfectionen kommen 68 auf Erysipelas, also genau so viel, wie auf Diphtherie. Von diesen 68 starben 8 oder 11,8%; die Erysipelmortalität in der Stadt beläuft sich auf 4,86%. Es ist begreiflich, dass hier die Knochen- und Gelenkkrankheiten in erster Linie theilnehmen; von den 68 Erysipelasfällen kommen 40 auf dieselben; dann 11 auf Krankheiten der Haut; die übrigen Fälle vertheilen sich auf alle möglichen Krankheiten, die ich hier nicht einzeln aufzählen will. Es wird wohl jedes Alter davon befallen; so haben wir 5 Fälle beobachtet bei Kindern von 0—½ Jahr; dann wieder 24 Fälle bei Kindern im Alter von 10—15 Jahren. Eine so starke Betheiligung dieses Alters haben wir bei keiner der genannten Infectionskrankheiten beobachtet.

Es ist kein Jahr verflossen ohne Erysipelanfälle, die im Hause entstanden sind; in den Jahren 1871 und 1882 haben wir Häufung der Fälle beobachtet bis zu 11. Es würde mich zu weit von meinem Thema abführen, wenn ich hier die Frage erörtern wollte, bei welcher Verbandmethode etc. die häufigsten Erysipelasfälle vorgekommen seien.

Zu erwähnen ist nur, dass wir bei Jodoformverbänden wiederholt Erysipelas auftreten sahen, und ferner, dass die Krankheit sich in allen Spitalräumlichkeiten gezeigt hat.

Ich habe Ihre Geduld mit dieser zum Theil statistischen Arbeit auf eine harte Probe gestellt. Ich enthalte mich deshalb, über den Einfluss des Spitals auf den Verlauf anderer Krankheiten, namentlich der Verdauungsstörungen im zarten Kindesalter noch zu reden. Ich halte aber die Prüfung des Spitalmaterials in der geschehenen Weise für nothwendig, wenn man eine Ansicht erlangen will über die beste Art der Absonderung, der Desinfection etc.; dann ergiebt die Sichtung eines solchen Materials Aufschluss über Fragen, die Incubation, die Prädisposition etc. betreffend; von besonderem Werthe aber sind die Resultate solcher Untersuchungen, wo es sich um Umgestaltung und Neubauten von Kinderspitälern handelt. In der jetzigen Zeit, wo immer neue Kinderspitäler entstehen, oft in sehr unvollkommener Weise und mit unzulänglichen Mitteln, halte ich solche rückhaltslosen Mittheilungen für nöthig, damit nicht der Nutzen des Spitales aufgehoben werde durch die Uebelstände, die mit solchen irrationell gebauten Spitälern verbunden sind.

VIII.

Ueber Aetiologie und Ausbreitungsbezirk der Actinomycose.

Von

Professor SOLTMANN (Breslau).

Sind wir auch in Bezug auf die Krankheitserscheinungen jener räthselhaften Hyphomycose, die wir nach Bollinger wegen der strahlenförmigen Anordnung der Pilzkonidien in den entwickelten Pilzdrusen als Actinomycose oder Strahlenpilzkrankheit bezeichnen, durch die trefflichen Monographien Ponficks und Israels an der Hand einer bereits stattlichen Casuistik wohl in der Lage, dem Arzt die Erkenntniss der Krankheit am Krankenbette verhältnissmässig leicht zu ermöglichen, so müssen wir doch andererseits zugestehen, dass selbst trotz der neuerdings von Israel zusammengestellten gut markirten Krankheitstypen das Gesammtbild der Actinomycose keineswegs erschöpft ist und namentlich in Bezug auf die Aetiologie der Krankheit bisher aus den bekannt gegebenen Publikationen so gut wie nichts Positives gewonnen ist.

Wir wissen zwar, dass der Actinomyces jenen mit allen Kriterien einer ächten contagiösen Infectionskrankheit ausgestatteten Krankheitsprocess erzeugt, wie aber die Uebertragung geschieht, wo der Pilz sich ausserhalb des Thierkörpers befindet, darüber erfahren wir Nichts, darüber liegen nur vage Vermuthungen vor.

Dies der Grund, weshalb ich noch einmal ausführlich auf den vorliegenden Fall zurückkomme, den ich gelegentlich im Juli 1884 in der schlesischen vaterländischen Gesellschaft demonstrirte.[1]) Denn abgesehen von dem Interesse, das heute wenigstens noch jeder einzelne Fall von Actinomycose bietet, abgesehen von dem jugendlichen Alter des Patienten, gewinnen wir durch ihn in ätiologischer Beziehung so gewichtige

1) 62. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur S. 127.

und positive Anhaltepunkte, in welcher Weise die Uebertragung geschah, wie der Pilz in das Körperinnere gelangte u. s. w. mehr, dass er unsere Aufmerksamkeit im höchsten Grade in Anspruch zu nehmen berechtigt ist. Kann er doch beitragen, das Dunkel zu lüften, das über dem Standort und der Heimath des Pilzes schwebt, und uns den Weg zeigen, wo wir zu suchen haben werden, um über die strittige Natur des Pilzes in Zukunft Aufklärung zu erhalten.

Es handelt sich um einen 6 Jahre alten Knaben (Max Gerlich), der am 11. Januar 1884 von mir in das Kinderspital aufgenommen wurde, angeblich wegen einer schmerzhaften Geschwulst am Rücken. Der Knabe hatte ein etwas blasses, gedunsenes Aussehen, war aber prächtig genährt und zeigte ausser seiner am Rücken befindlichen, seitlich von der Wirbelsäule auf die rechte Seite beschränkten diffusen phlegmonösen Affection, die ihn heftig schmerzte, nichts Krankhaftes an den Organen. Namentlich konnte weder an der Lunge noch am Herzen etwas Pathologisches nachgewiesen werden. Die Geschwulst war etwa von Handtellergrösse, flach gewölbt, fluctuirend, auf Druck sehr schmerzhaft. Die Haut war in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst lebhaft geröthet, an einzelnen Stellen verdünnt und siebförmig durchlöchert und mit Eiterpunkten besetzt. Hier entleert sich auf Druck eine geringe Quantität eingedickten, dunkelgelben, aber nicht übel riechenden Eiters. Nach einer ausgiebigen Incision kann ich mit den Fingern, resp. mit dem Instrumente, aus den beträchtlich unterminirten Hauträndern und Fistelgängen neben schlottrigem, gallertigem, gelbgesprenkeltem Granulationsgewebe eine nicht unbedeutende Quantität hellgelben Eiters entleeren, aus dem sich sofort deutlich die charakteristischen dunkelgelbbraunen und schwefelgelben sandkornähnlichen Actinomycesdrusen in kolossaler Menge abheben. Auch das Granulationsgewebe selbst ist stark mit Strahlenpilzkörnern durchsetzt. Neben sehr formreichen, radiär ziehenden und doldenförmig verzweigten Mycelfäden tauchten überall die meist keulenförmig verdickten, handschuhförmig gruppirten bekannten Gebilde auf. Die einzelnen birnenförmigen Zapfen selbst erschienen mir völlig homogen, nirgends konnte ich eine Differenzirung ihrer Substanz entdecken. Nachdem die unterminirten Hautränder und Gänge mit dem Löffel ausgeschabt und von der Granulationsmasse und dem Eiter möglichst befreit waren, heilte unter antiseptischem, fast täglich gewechseltem Verband der Process scheinbar in etwa 14 Tagen ab, während an Ort und Stelle die Actinomycesdrusen immer seltener wurden und namentlich die keulenförmigen Anschwellungen in den äusserst spärlichen Eiterherden kaum mehr entdeckt werden konnten.

Doch währte der Waffenstillstand nur kurze Zeit; denn noch ehe sich die Fistelöffnungen völlig geschlossen hatten, bildete sich um die Mitte des Februar in der Umgebung des ersten Herdes, etwa eine Handbreit tiefer, unter lebhafter Röthe und Druckempfindlichkeit der Haut eine zweite etwa wallnussgrosse Anschwellung, die anfangs hart war, bald aber fluctuirte und aus welcher nach wiederholter Incision dieselben von Eiter durchtränkten Granulationsmassen mit zahlreichen Pilzdrusen entfernt werden konnten. Auch hier nach Ausschabung und antiseptischem Verband Sistirung der Eiterung, Verschwinden der keulenförmigen Zapfen, Heilung bis auf 2 Fistelöffnungen, die subsutan communicirten und sich in der Tiefe der Musculatur verloren. Ein Theil der Gänge wird durch Spaltung freigelegt. Trotz dieser nicht unerheblichen Affection befand sich der Knabe ausser Bett, scheinbar recht wohl; seine Ernährung, Appetit und Laune waren vortrefflich, er hatte sogar an Körpergewicht zugenommen, Temperatur kaum merklich erhöht, Puls durchschnittlich 108, Stuhl und Urin normal. An den Zähnen, Zunge, Fauces, Pharynx nirgends ein pathologischer Befund. Ueber der rechten Lunge, im Bezirk der infiltrirten und während der Vernarbung wulstig verdickten Haut, einige Rhonchi, Stimmfremitus vorhanden, Lungenschall etwas kurz, nicht gedämpft.

So blieb nun der Zustand des Knaben etwa 3 Wochen lang. Da bildete sich unter heftigen Seitenschmerzen, aber ohne fieberhafte Reaction, ein neuer Herd, unterhalb und ausserhalb des vorigen, mit etwa haselnussgrosser furunculöser Zuspitzung und Abscedirung. Wiederum Entleerung von Eiter, Pilzdrusen und Granulationsmassen. Noch ehe die Heilung vollzogen, traten zwei weitere flach gewölbte Herde auf derselben Seite etwas nach vorn zu auf, von denen aus man nach ihrer Eröffnung mit der Sonde in ausgedehnte Sinuositäten sowohl nach der Seite als nach der Tiefe zu vordringen kann. Beim Eindringen mit der Sonde in dieselben treten ziemlich heftige Blutungen aus den schlotterigen Granulationen zwischen den nekrotischen Gewebsfetzen auf. In diesem Zustand befand sich der Patient noch, als ich ihn im Juli 1884 in der medicinischen Section der schlesisch vaterländischen Gesellschaft demonstrirte.

Die weitere Beobachtung ergab nun im Wesentlichen Folgendes. Während bislang die Constitution des Knaben gar nicht angegriffen schien, stellten sich etwa Anfang September, nachdem mehrere neue kleinere etwa haselnussgrosse Herde aufgetreten waren, unter Abnahme des Appetits leichte Fieberbewegungen ein. Der Knabe fing an zu hüsteln, klagte über ab und zu auftretende reissende Leibschmerzen, konnte nur

schwer und mühsam mit nach vorn geneigtem Körper gehen, und wurde Anfang October dauernd bettlägerig. Jetzt tritt auch auf der linken Seite in der Höhe der elften Rippe, dicht neben der Wirbelsäule, eine flachgewölbte, anfangs harte, dann pseudofluctuirende hühnereigrosse Geschwulst auf, über welcher sich die geröthete Haut bucklig zuspitzt und aus der nach Incision massenhafte Drusen, Granulationsmassen und etwas Eiter unter lebhafter Blutung aus den leicht zerreisslichen schwammigen Neubildungen entleert werden. Von einem zweiten, links etwa 2 Zoll über dem Darmbeinkamm gelegenen Herde gelangt man ziemlieh beträchtlich in die Tiefe. Der Kranke sieht sehr gedunsen und blass aus, magert am Körper beträchtlich ab, das Fieber wird remittirend (Abends 40,5°, Morgens 36,6°), die Respiration wird beschleunigt und wenig ausgiebig, der Husten ohne Auswurf wird heftiger und anhaltender, während rechts hinten unten der Pectoralfremitus verschwindet, der Lungenschall daselbst ausgesprochen gedämpft ist. Jetzt treten hectische Schweisse auf und unter fortdauernder Eiterung aus den einzelnen Fistelöffnungen und colliquativen Erscheinungen tritt am 14. Dezember 1884 nach vollkommener Erschöpfung der Tod unter Herzlähmung ein.

Aus dem Sectionsbefund (Dr. Schulze) resumire ich folgendermassen. Stark abgemagerte kindliche Leiche, mit schlaffer blasser Haut und atrophischer Musculatur. Schleimhaut des Rachens, Oesophagus, blass und verdickt. Untere rechte Extremität ödematös. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten, links unterer Rand der fünften Rippe. Vordere Lungenränder mit Sternum und Herzbeutel lose verwachsen, im Herzbeutel etwa 20,0 klare Flüssigkeit. Auf dem Rücken, zwischen Wirbelsäule und unterem Winkel der scapula, beiderseits mehrere Fistelöffnungen, die tief in die Musculatur eindringen. Von einer solchen Oeffnung links über dem Darmbeinkamm gelangt man in eine geräumige, mit verdickten Wandungen versehene und zum Theil mit Eiter erfüllte Höhle. Linkes Herz mässig dilatirt, Musculatur kräftig. Lungen beiderseits hinten fest verwachsen, die rechte ausgedehnter als die linke, ihre hintere Pleurafläche stark verdickt in gelbes zähes Gewebe umgewandelt, in welches mässig Pilzdrusen eingebettet sind. Die linke Lunge durchweg lufthaltig, die rechte nur in ihrem Oberlappen. Mittlerer und unterer Lappen luftleer, schwarzgrau, ödematös. In den Lungen selbst sind nirgends Granulationen noch Actynomycesdrusen zu finden. Vor der Wirbelsäule bis zum zwölften Brustwirbel herab ist das Gewebe stark verdickt, von zahlreichen Spalten durchzogen, die zum Theil mit zähem, schwefelgelbem flüssigen Eiter erfüllt sind. Nach der rechten Seite

hin ist die Musculatur neben der Wirbelsäule ebenfalls von breiten Spalten mannigfach durchzogen, grauschwarz, zerreisslich. In den Spalträumen selbst wiederum Eiter. Die Musculatur der hinteren Brustwand rechterseits, sowie der Iliopsoas erweicht und von zahlreichen breiten Höhlen durchzogen. In ihrem Innern eine Unmenge von Actinomycesdrusen, die von zahlreichen Rundzellen umgeben sind. Nach Durchsägung der Wirbelsäule präsentiren sich die unteren drei Brustwirbel und oberen drei Lendenwirbel von zahlreichen linsengrossen cariösen, zum Theil mit Eiter und Pilzdrusen gefüllten Herden durchsetzt. Im Umfang eben dieses Abschnitts der Wirbelsäule findet sich zwischen der Dura mater und den Wirbelkörpern eine die ganze Peripherie der Dura spin. einnehmende Eiteransammlung, die das Rückenmark beträchtlich comprimirt. Milz gross, blutreich, Follikel und Trabekel. deutlich. Nieren mittelgross, Kapsel zart, Oberfläche glatt, Rinde etwas getrübt, Farbe dunkelroth mit breiten gelben Flecken durchsetzt. Leber blutreich, Acini deutlich, Magen- und Darmschleimhaut blass u. s. w.

Diagnose: Actinomycosis. Pleuritis adhaesiva duplex posterior. Parapleuritis fibrosa. Atelectasis et Induratio chronica lobi inferioris pulmonis dextri. Oedema lobi medii. Infiltratio caseosa musculorum dorsi et Iliopsoas dorsi cum fistulis pumultis perforantibus in dorso. Spondylitis caseosa colummae vertebralis (actinomycot.) dorsalis et lumbalis. Umschriebene Eiteransammlung zwischen Dura spinalis und Wirbelcanal in regione dors. et lumb. colummae vertebralis cum compressione medullae spinalis. Dilatatio levis ventriculi sinistri cordis. Nephritis parenchymatosa. Colitis catarrhalis. Marasmus et macies universalis.

Wie ist nun der Knabe zu dieser seiner Actinomycose gekommen? — Wie und auf welchen Bahnen ist der Pilz in das Körperinnere gelangt und zu den Geweben weiter vorgedrungen? Das sind Fragen, die uns nun hauptsächlich interessiren und die wir in der That auch zu beantworten im Stande sind. Die Anamnese giebt uns zunächst darüber folgende Aufschlüsse.

Im Juli 1883 hatte der damals fünf Jahre alte Knabe das Grab seiner an Phthise verstorbenen Mutter besucht und bei dieser Gelegenheit auf dem Friedhof an der Umgrenzungsmauer Maulbeeren gepflückt und gegessen. Aus Versehen war ihm eine Aehre einer sogenannten „tauben Gerste“ mit in die Hand gekommen; er hatte dieselbe mit verschluckt, offenbar in verkehrter Richtung, denn sie machte ihm anfangs beim Abwärtsrutschen im Schlund nur geringe Schmerzen. Durch Räuspern und Würgbewegungen, die sich einstellten, gelang es ihm nicht, dieselbe herauszubefördern. Nach wenigen

Tagen jedoch steigerten sich die Schmerzen, localisirten sich tief im Schlund und unter dem Sternum und waren mit Schlingbeschwerden combinirt, so dass er bettlägerig wurde. Ein Arzt wurde indessen nicht befragt. Bei Gelegenheit einer Mahlzeit soll er dann plötzlich einen Blutsturz (Blutbrechen) bekommen haben. Diesen habe er glücklich überstanden, ja die Schmerzen seien darauf wie mit einem Schlage verschwunden. Er verliess am nächsten Tage das Bett; doch wenige Tage nachher begannen die Schmerzen aufs Neue, localisirten sich mehr in dem Rücken und strahlten von dort nach der rechten Seite hin aus. Hier zeigte sich im sechsten Intercostalraum (Narbe), unterhalb des angulus scapulae, zwischen dieser und Wirbelsäule rechts eine anfangs nur mässig, nach wenigen Tagen stärker prominirende, geröthete haselnussgrosse Erhabenheit, die unter starker Infiltration und Röthung der Haut in der Umgebung sich furunculös zuspitzte. Die Grossmutter, die den Knaben in Pflege hatte, öffnete die „Beule" mit einer Haarnadel und siehe da, herausspazirte ein Theil jener früher verschluckten Kornähre. — Sie lief damit zum Arzt (Dr. Rother), der ihren wunderlich klingenden Angaben keinen Glauben schenken wollte, sich das corpus delicti zurückbehielt und eine Verbandsalbe verschrieb. Schon nach wenigen Tagen indessen bildete sich unter erneuten Schmerzen dicht neben der ersten Anschwellung eine zweite, die „hart und hitzig" war und derentwegen die Grossmutter nun mit dem Knaben zu demselben Arzt ging, der nach Incision des Abscesses ebenfalls aus der Eitermasse mehrere Theile jener einstmals verschluckten Aehre zum Vorschein brachte, von welcher er mir auch einen Theil gütigst überliess. Der Arzt sah den Knaben dann nicht wieder. Die Wunde heilte unter der verschriebenen Verbandsalbe sehr langsam, dann aber blieb der Knabe bis gegen Ende October gesund. Jetzt begannen neue bohrende Schmerzen im Rücken und es bildet sich eine ganz allmählich zunehmende diffuse, etwa handtellergrosse Anschwellung und Röthung neben der Wirbelsäule rechts in der Umgebung der früheren Einschnittsöffnung, die sich mehr und mehr ausbreitet, anfangs hart, späterhin weich und teigig wird und mit welcher der Knabe dann in den ersten Tagen des Januar 1884 zu mir ins Spital gebracht ward, wo nach Incision alsbald die Actinomycose, die dann den oben geschilderten Verlauf nahm, constatirt werden konnte.

Wenn wir nun bedenken, dass die Actinomycose gewöhnlich am Kiefer beginnt, dass Johne in den Mandeln gesunder Schweine nicht selten Borsten und stoppelähnliche Fasern stecken sah, Grammen von Kornähren, die mit ausgesprochenen Actinomycesvegetationen (?) besetzt gewesen sein

sollen, und fernerhin uns erinnern, dass der dänische Veterinär Jensen auf Seeland die höchst interessante Beobachtung machte, dass beim Rindvieh nach Fütterung mit Gerste, die auf neu cultivirtem, durch Eindämmung dem Meere abgewonnenem Boden geerntet war, eine Endemie von Actinomycose zum Ausbruche kam; wenn wir endlich festhalten, dass bisher die Krankheit nur bei Herbivoren und Omnivoren, nicht aber bei Carnivoren beobachtet ist, so musste man zu der Vermuthung kommen, die schon Ponfick vertrat, dass pflanzliche Nahrungsmittel das Vehikel abgeben möchten, durch welches die fraglichen Pilze mit dem Körper in Contact kommen. Es gilt demgemäss auch nicht als wahrscheinlich, dass die Uebertragung der Actinomyces vom Thier auf den Menschen stattfindet, sondern vielmehr, dass Mensch und Vieh von aussen her aus der vegetabilischen Nahrung sich beide inficiren. Daher kommt es denn auch, dass allgemein die Mund- und Rachenhöhle für die Eingangspforte des Actinomyces betrachtet wird, dass die Höhlungen cariöser Zähne und die Lacunen der Tonsillen als die Brutstätten für die importirten Keime angesehen werden, dass in der Mehrzahl der Fälle hier pathologische Veränderungen vorgefunden werden, die ein Zeugniss für die Einwandrung ablegen, und dass von hier aus erst die Weiterverbreitung in die Gewebe erfolgt. Eine ähnliche Entstehungsursache vertrat übrigens Pasteur auch für den Milzbrand Koch gegenüber, indem er meinte, das mit parasitären Verunreinungen besetzte rauhe Futter verletze die Mundhöhle des Thieres und die Wunde bilde die Invasionspforte für das Milzbrandcontagium. — Wie dem auch sei, in unserm Fall haben wir ein concretes Beispiel beim Menschen, das mit ziemlicher Gewissheit für die Richtigkeit der oben angegebenen Entstehungsweise der Actinomycose spricht. Das Verschlucken der Kornähre, die schnelle Wanderung derselben durch den Körper mit Perforation der Intercostalräume nach aussen, das alsbaldige Auftreten der Actinomycose am Orte der Perforation, sie stehen zweifellos in directer Beziehung und Abhängigkeit von einander und können nicht als Zufälligkeiten gedeutet werden.

Ich demonstrirte bei der Vorstellung des Knaben in der schlesisch vaterländischen Gesellschaft ein Stück jener verhängnissvollen Aehre. Sie stellt einen Theil jenes bekannten Unkrauts dar, das in Cl. III ord. II als Hordeum murinum rubricirt und unter dem Namen „Mäusegerste“ vulgär ist. Es wächst auf trockenem Boden, nicht auf dem Acker, sondern am Wege, an Zäunen, Wänden, Mauern, überall da, wo Ablagerungsstätten für Schutt, Unrath, Urin, Koth u.s.w.

sind, und somit hinlänglich Gelegenheit geboten ist für parasitäre Wucherungen gerade aus dem Reiche der Schizomyceten. — Vielleicht gelingt es in Zukunft, mit Rücksicht auf die Entstehung des vorliegenden Falles von Actinomycose den Pilz entwicklungsgeschichtlich ausserhalb des lebenden Thierkörpers nachzuweisen und zu erkennen, ob er etwa, wie man anzunehmen geneigt ist, die Gonidienform eines höheren Pilzes darstellt oder nicht! Untersuchungen Lichtheim's[1]) über die pathogenen Mucorineen und ihre Wirkung auf den thierischen Organismus liessen uns ganz eigenthümliche analoge verkümmerte Wachsthumsproducte vom aspergilius fumigatus kennen lernen, deren auffallende Formverwandtschaft mit dem Actinomyces mir äusserst bemerkenswerth erscheint.

Was nun die Erscheinungsweise des Actinomyces im vorliegenden Falle anlangt, so beobachtete ich nichts Abweichendes von dem, was bereits von Ponfick, Israel u. A. mitgetheilt ist. Dies gilt jedoch nur von den meist maulbeerförmigen, theils hellgelben und durchscheinenden Körnchen, die dem Fruchtboden einer Georgine gleichen mit ihren pallisadenartigen Keulen und handschuhförmigen Gebilden, wie sie als kolbige, birnförmige Endglieder der radiär nach der Peripherie verlaufenden Mycelien auftreten. Jene einfachen Formen, die Israel beschreibt, ohne jede strahlige Anordnung des Mycels, die morphologisch absolut keinen Unterschied vom Leptothrix der Mundhöhle erkennen liessen, vermochte ich niemals zu entdecken. Ferner will ich noch hervorheben, dass nicht nur die Drusen mit dem Nachlassen der Eiterung und Abheilen des Localprocesses viel seltener auftraten, sondern dass auch die Zahl der kolbigen Anschwellungen immer seltener wurden und ihnen gegenüber die Masse der radiär gestellten Mycelien besonders hervortrat. Endlich habe auch ich mehrfach die Beobachtung Weigert's bestätigt gefunden, dass im actinomyceshaltigen Eiter bald die Keulen schwanden, so dass ich beispielsweise in einigen Präparaten diese den Studirenden nicht mehr demonstriren konnte, wo sie Tags zuvor noch recht zahlreich bemerkt wurden.

Haben wir nun nach dem Mitgetheilten die wichtigste Frage nach der Aetiologie für den vorliegenden Fall beantwortet, wie also die Uebertragung des Pilzes geschah, so gelingt uns dies auch, wenn wir nach dem Atrium der Infection fragen, wie der Pilz in das Körperinnere gelangte und welche Bahnen er eingeschlagen hat, um in das Gewebe zu gelangen und weitab von der Einwanderungsstelle

1) Zeitschr. f. klin. Medicin. B. VII. H. 2. S. 1—38 und Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 9.

so multiple Herde zu erzeugen. Einmal giebt uns darüber zum Theil die Anamnese Aufschluss, alsdann das Auftreten und der Verlauf der Krankheit, und endlich die Obduction. Hiernach ist es mir ganz unzweifelhaft, dass es sich um eine primäre Mediastinalactinomycose handelt, die vom lockeren Zellgewebe der Retrovisceralspalte wandernd prävertebral sich verbreiterte und dann die weiteren Veränderungen erzeugte.

Dass der Pilz von der Mund- und Rachenhöhle in den Körper eingedrungen ist, darüber kann nach dem in der Anamnese mitgetheilten ätiologischen Moment kein Zweifel obwalten. Und wenn wir weder in der Mund- noch Rachenhöhle, weder an den Zähnen, noch an den Lippen oder Tonsillen während der ganzen Krankheitsdauer irgend etwas Krankhaftes entdecken konnten, so ist dies bei dem schnellen Durchgang des Fremdkörpers, der der Träger der Infectionskeime war, kein Wunder. Eine andre Frage ist es, welche Strassen der Fremdkörper von dort gewandert ist, um so fern von der Eingangspforte seine Colonien zu erzeugen. Da scheint es mir nun klar, dass die Aehre anfangs tief unten in die hintere Rachenwand eingekeilt war, daher die Schlingbeschwerden; dass sie dann die Wand perforirte, daher das Blutbrechen, das Verschwinden der Dysphagie und Schmerzen danach; dass sie endlich dann schnell in die Retrovisceralspalte, also auf präformirten Wegen im lockren Zellgewebe in umgekehrter Richtung, wie sie verschluckt war, nach abwärts in das Mediastinum vorrückte, von wo sie, nachdem sie sich überall in den Spalträumen des Zellgewebes durchgearbeitet, die Prävertebralwand, die Intercostalmuskeln und die Brustwand perforirte und so an den geschilderten Stellen nach aussen gelangte. Dass sie auf dem ganzen Wege durch die wie Widerhaken wirkenden Grannen bei ihrem Vordringen zahlreiche Verwundungen setzte, von wo aus die Aufnahme der Pilzkeime leicht erfolgte, ist klar. Ponfick hat übrigens am 27. Juni 1884 in der medicinischen Section über einen Fall berichtet, in welchem zweifellos die Infection durch den Verdauungstractus erfolgt war und die Wanderung der Pilzkeime in ähnlicher Weise wie in dem vor mir geschilderten Falle geschehen sein muss. Denn hier konnte man deutlich an der hintern Wand der Speichelröhre eine Fistel entdecken, die sich nach abwärts die Wirbelsäule entlang verfolgen liess und dann erst eine prävertebrale Phlegmone erzeugt hatte, so dass die continuirliche Verfolgbarkeit des Processes von dem Defect des Oesophagus bis in die Brusthöhle hinab keinen Zweifel obwalten lässt, dass die Verbreitung und Entwicklung der Actinomycose ganz in derselben

Weise sich vollzog, wie in meinem Falle[1]). Erst nachdem sich ferner die mediastinale resp. prävertebrale Actinomycose als Localprocess bei mir entwickelt hatte, griff der Process auf die Pleura u. s. w. mehr über. Ja, auch von den erkrankten Wirbeln aus drang der Process per continuitatem in den Psoas, in welchem er sich intramusculär verbreitete. Somit hat der Ausbreitungsbezirk des unter lebhafter Eiterung verlaufenden Localprocesses viel Aehnlichkeit mit dem der Congestionsabscesse, wie sie im Gefolge der Spondyloarthrorace der Kinder auftreten und wie ich des Genaueren im Jahrbuche f. Kinderheilkunde N. F. VII. S. 267 in einer experimentellen Studie mitgetheilt habe.. Wenn wir ferner bedenken, dass der inficirende Fremdkörper in einem präexistirenden Raume und noch dazu in dem lockeren Zellgewebe vordrang, das wie das retroviscerale, peripleurale, prävertebrale, mediastinale und retroperitoneale nach allgemeinen Erfahrungen einen sehr günstigen Boden für die Ansiedlung und destructive Wucherung des Actinomyces abgiebt, dann ist es begreiflich, dass der Process so schnell nach der Invasion entstand und in der geschilderten Weise ablief, ehe es zu parenchymatösen Veränderungen der Organe, Lunge u. s. w. gekommen ist. Auch das Uebergreifen der Actinomycose im späten Stadium von der rechten Thoraxseite auf die linke ist nach der Zerstörung der Wirbel, die von der rechten Seite beginnend auch auf die linke weiter fortschritt, ganz begreiflich. Auf der rechten Seite entstand so beim lateralen Sitz der caries actinomycotica der ersten Lendenwirbel gerade so wie bei der Spondylitis die intramusculäre Psoasaffection; auf der linken Seite hingegen waren die entsprechenden Seitentheile der Lendenwirbel nicht zerstört, der Psoas blieb frei, dagegen entstand von den unteren Brustwirbeln aus die Erkrankung und Perforation der linken Thoraxwand u. s. m. mehr.

Dass es sich im vorliegenden Falle endlich nicht, wie das Israel[2]) gern z. E. für alle Fälle prävertebraler Actinomycose annehmen möchte, um eine primäre Lungenactinomycose handelte, geht zweifellos aus der Anamnese, aus den Krankheitserscheinungen und der Obduction hervor. Denn selbst angenommen, es wäre der Fremdkörper in die Bronchien gelangt und nicht in die Retrovisceralspalte, so hätte er offenbar vermöge seiner Beschaffenheit zu heftigen Reactionen von Seiten des Respirationstractus führen müssen, und das war nicht der Fall. Kein Husten, kein Auswurf, keine Athem-

1) 62. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Cultur. S. 104 f.

2) Klin. Beiträge zur Kenntniss der Actinomycose des Menschen. Berlin 1885.

noth, kein Fieber bis kurze Zeit vor dem exitus letalis. Auch spricht dagegen der anatomische Befund, die Abwesenheit jedweder Pilzvegetationen im Lungenparenchym, während andrerseits die blasse und verdickte Schleimhaut des Rachens und Oesophagus, das ebenfalls verdickte und von zahlreichen Eiter-erfüllten Spalten durchzogene prävertebrale Gewebe für die oben angegebene Einwandrung und Ausbreitung des Infectionsprocesses beredtes Zeugniss ablegen. Wir wüssten in der That auch keinen plausiblen Grund anzugeben, der gegen die Möglichkeit einer primären mediastinalen resp. prävertebralen Actinomycose spräche. Ueberall wo die Pilzinvasion durch Continuitätsläsion in das Körperinnere erfolgt, wird die Actinomycose zu Stande kommen können, aber nach der Oertlichkeit der Läsion, nach der Tiefe ihres Eindringens, nach der Art ihres Zustandekommens wird sich auch die regionäre Gestaltung des Krankheitsprocesses ganz verschieden gestalten müssen. Und wenn in dem einen Falle die Pilzinvasion erfolgt an einer Stelle, wo gewisse Organe und Gewebe dem Vordringen des Pilzes wegen seiner geringen Affinität zu denselben einen energischen Damm entgegensetzen, im andren Falle aber keine Hindernisse in dem Wege stehen, sondern er sogar, wie in unsrem Falle, in einem präformirten Hohlraume auf wohl gepflasterter Strasse in für seine Wucherung prädisponirtem Gewebe schnell auskeimt und sich weiter verbreitet und wandert, so kann die Localaffection der Actinomycose bald in der Nähe der Invasionspforte, bald weit von ihr entfernt, bald schnell und stürmisch unter heftigen Erscheinungen, bald träge und langsam und insensibel nach geschehener Infection zu Stande kommen und so weiter mehr. Die regionäre Gestaltung des Krankheitsprocesses darf demgemäss nicht so ausschliesslich an den Ort der Invasion gebunden werden, sondern viele andre Momente sind es, die hierfür bestimmend mitwirken. Aus diesem Grunde erscheint es uns auch nicht völlig zutreffend, nach dem Wege der Invasion allein jene scharf gezeichneten Krankheitstypen zu construiren, wie es Israel gethan, um aus diesen ein Gesammtbild der Actinomycose zu modeln. Wie dem auch sei, überall erzeugt der Pilz jene bösartige, ächte contagiöse Infectionskrankheit, und schlägt damit in dieser cardinalen Eigenschaft und Fähigkeit als Hyphomycet die Brücke zu den pathogenen Schizomyceten, die jedenfalls wohl, worauf die neueren Untersuchungen von Lichtheim u. A. hinweisen, eine bei Weitem grössere Rolle in der menschlichen Pathologie zu spielen scheinen, als wir bisher nur zu ahnen wagen.

IX.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 58. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg i|E.

Nachdem sich die Section unter dem Vorsitz des Prof. Kohts-Strassburg constituirt hatte, eröffnete derselbe die erste Sitzung am 18. September Vormittags.

I.

1. Zunächst besprach Dr. E. Pfeiffer-Wiesbaden die Zusammensetzung der Muttermilch bei Rachitis der Säuglinge. Es ergab sich, dass stets die älteren Kinder derselben Mutter und die Mutter selbst rachitisch waren. Die chemische Untersuchung der in Menge ausreichenden Muttermilch liess keine deutlichen Unterschiede von der Milch, bei welcher sich die Säuglinge in normaler Weise entwickelten, erkennen.

An der Discussion betheiligten sich die DDr. Kassowitz-Wien, Unruh-Dresden und Lorey-Frankfurt a/M. Der erstere ist der Meinung, dass aus den Muttermilchanalysen kein Schluss auf das etwaige Zustandekommen der Rachitis beim Säugling zu ziehen sei. Dr. Unruh spricht gegen den Einfluss der Nahrung auf die Entwickelung von Rachitis und hält diese vielmehr für eine ererbte. Dr. Lorey ist der Meinung, dass bei einer vollkommen normal beschaffenen Muttermilch kein Säugling rachitisch werde.

2. Prof. Pott-Halle empfahl die Anwendung von Cocainlösungen bei Magendarmkatarrh und bei Keuchhusten. In der Discussion, an welcher Steffen-Stettin, Biedert-Hagenau, Hagenbach-Basel, Dusch-Heidelberg, Kohts-Strassburg theilnahmen, wird der vorübergehende Erfolg dieses Mittels bei Tussis convulsiva, Augenkrankheiten, behufs leichterer Untersuchung des Pharynx und Larynx, bei Anginen und tuberculosen Geschwüren der Epiglottis constatirt.

3. Prof. Ranke-München bespricht die Resultate der Tracheotomie bei systematisch durchgeführter Ventilation. Von 54 Kranken, welche im 2.—9. Lebensjahre standen, wurden 34 gerettet. Es wird bei diesen Kranken täglich mehrmals zwischen zwei gut ventilirten Zimmern gewechselt. Den Transport der Operirten über die Strasse hat der Vortragende niemals nachtheilig gefunden. Er räth frühzeitig zu operiren und diese Operation von einem Kinderarzt und nicht von einem Chirurgen ausführen zu lassen. Er hat nur die Tracheotomia superior und zwar langsam und in der Regel unter Chloroformnarkose ausgeführt. Die Nachbehandlung schliesst alle Medicamente aus und beschränkt sich nur auf die Anwendung von Wasserdämpfen. Prof. Ranke lässt die Canüle möglichst früh und oft wechseln und möglichst bald entfernen. In 86% von seinen Fällen hatte sich im Urin Eiweiss nachweisen lassen. Entzündungen der Lungen contraindiciren die Operation nicht. Ueble Folgen nach der Operation sind nicht vorgekommen.

Die Discussion wird von den DDr. Kassowitz-Wien, Biedert-Hagenau, Sendler-Magdeburg, Unruh-Dresden, Lorey-Frankfurt a/M., Dusch-Heidelberg, Rauchfuss-Petersburg geführt. Kassowitz bespricht einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Diphtheritis im Rachen und Croup im Larynx. Biedert hat, nachdem er Monate lang die Canüle hat in einem Falle liegen lassen müssen, Heilung durch Faradisation erzielt. Wahrscheinlich hat es sich hier um Parese der Musculatur, welche den Larynx öffnet, gehandelt. Nach Sendler sind die Resultate der Tracheotomie dieselben, mag diese bei Diphtheritis oder Croup gemacht worden sein. Je älter die Kinder, um so besser die Prognose. Unruh-Dresden ist mit den Anschauungen Ranke's vollkommen einverstanden. Auch er ist überzeugt, dass jetzt jeder Croup durch Diphtherie bedingt werde. Bei Diphtherie hat er stets Albuminurie nachweisen können, selten dagegen bei sog. fibrinöser Angina. Auch ihm sind Fälle vorgekommen, in welchen es längere Zeit gedauert hat, ehe er die Canüle dauernd entfernen konnte. Lorey hat unter 100 Fällen von Tracheotomie 25% Heilungen gehabt, und Dusch hat Lähmung der M. postici beobachtet, welche Monate hindurch die Entfernung der Canüle nicht zuliess.

Indem Rauchfuss der Ranke'schen Methode der Ventilation der Zimmer die hinreichende Anerkennung zollt, ist er doch der Meinung, dass zu verschiedenen Zeiten die Erfolge der Tracheotomie verschieden ausfallen werden, weil dieselben von dem epidemischen Charakter der Krankheit abhängig seien. Er legt ferner ebenso wie Ranke Gewicht darauf, dass die Operation von einem Kinderarzt und nicht von einem Chirurgen ausgeführt werde, weil dieselbe nur einen Theil der ganzen Behandlung der Krankheit

ausmache. Schliesslich spricht er sich gegen den zu frühen Wechsel der Canüle und dafür aus, dass die Wunde möglichst lange in Ruhe gelassen werde.

II.

Die zweite Sitzung begann am 19. September Morgens 8 Uhr unter dem Vorsitz von Dr. Steffen-Stettin.

Vor Eintritt in die Tagesordnung bringt er eine briefliche Mittheilung des Dr. Schildbach-Leipzig zur Kenntniss. Dieser hat eine von ihm angegebene und später verbesserte Kyphosenmaschine zur Ausstellung nach Strassburg geschickt, giebt eine kurze Beschreibung derselben und ersucht die Mitglieder der pädiatrischen Section, die Maschine zu besichtigen.

4. Es spricht dann Prof. Kohts-Strassburg über Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Dieselben sind nur sehr selten zur Beobachtung gekommen, was die geringe Zahl der in der Literatur befindlichen Fälle beweist, welche in dem Vortrage in der Hauptsache angeführt sind. Es werden die intramedullaren Geschwülste von den meningealen Neubildungen und diese wiederum von den äusserst seltenen Wucherungen des perimeningealen Fettgewebes unterschieden. In der Mehrzahl der Fälle scheinen Contusionen der Wirbelsäule die Ursache für die Entwickelung der Tumoren gegeben zu haben. Die Symptome sind selbstverständlich abhängig von den Häuten und der Substanz des Rückenmarks und den aus letzterem austretenden Nervenwurzeln. Bisher hat man aus den Symptomen intra vitam eine sichere Diagnose nicht stellen können. Solitäre Rückenmarkstuberkel sind selten und meist mit Tuberculose anderer Organe, namentlich der Meningen complicirt. Redner berichtet dann ausführlich über drei selbstbeobachtete Fälle im Alter von 15, 5½ und 1½ Jahren. Im ersten Falle fand sich bei der Autopsie rechts im Halstheil des Rückenmarks ein weichzelliges Sarcom. Die Symptome deuteten auf allmähliche Compression des Rückenmarks mit Ausfall von Lähmungswirkungen und sensiblen Störungen. Im zweiten Falle stammte das 1½ jährige Kind von einer tuberculösen Mutter. Tod unter den Erscheinungen von Meningitis tuberculosa. In der Höhe des 6.—7. Brustwirbels ein tuberculöser Tumor in der linken Hälfte des Rückenmarks, der die rechte Hälfte verdrängt hat. Im dritten Falle litt das 5½ jährige Mädchen an acuter Nephritis nach Scharlach. Neben Meningitis tuberculosa findet sich zwischen Brust- und Lendenmark rechts ein tuberculöser Tumor und etwas unterhalb im linken Vorderhorn ein kleinerer. Redner vergleicht die Symptome dieses Falles mit denen von physiologischen Experimenten. Schliesslich bespricht er einen Fall von peripachymeningitischen Tumoren mit Erkrankungen des Rückenmarks. Er zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlussfolgerungen:

a) Rückenmarkstumoren sind in den Fällen zu diagnosticiren, wo bei sonst ganz gesundem Organismus, bei dem Mangel mechanischer Insulte, ohne nachweisbare Ursache plötzlich heftige excentrische Schmerzen und, wenn auch nur geringe, motorische Störungen auftreten, die im weiteren Verlaufe unter dem Bilde einer Apoplexie zu fortschreitenden Lähmungen Veranlassung geben.

b) Solitäre Rückenmarkstuberkel lassen sich nur ausnahmsweise bei gleichzeitiger Tuberculose anderer Organe, speciell einer Cerebrospinal-Meningitis mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticiren. Als Anhaltspunkte für eine derartige Diagnose sind zu erwähnen excentrische Schmerzen in einer Extremität mit Formicationen, und allmählich fortschreitende Lähmungen. Bei Tumoren in den unteren Partien des Rückenmarks zwischen Brust- und Lendenmark kann selbst für den Fall, dass fast die ganze Hälfte der Rückenmarkssubstanz von der Geschwulst eingenommen wird, die Symptomatologie eine vollkommen negative sein.

c) Bei peripachymeningitischen Auflagerungen entwickeln sich ganz der secundären Degeneration analoge Veränderungen, selbst wenn eine Continuitätsunterbrechung der Rückenmarkssubstanz nicht vorhanden ist.

5. Es folgt Prof. Ranke-München mit einem Vortrage über cerebrale Kinderlähmung. Er schliesst sich den Auffassungen Strümpell's, welcher im verflossenen Herbst in Magdeburg über acute Encephalitis der Kinder gesprochen hatte, vollständig an, und bezeichnet es als ein Verdienst desselben, das Krankheitsbild als ein typisches und prägnantes gezeichnet und auf die Analogie mit der Poliomyelitis acuta anterior hingewiesen zu haben. Er hat im verflossenen Sommersemester neun Fälle von Polioencephalitis beobachtet. In sechs von denselben ist Hemiplegie, in drei Monoplegie vorhanden. Bei allen stammte die Krankheit aus früher Jugend und war aus der Anamnese nichts Sicheres zu erfahren. Bei den hemiplegischen Formen war der Arm stets am meisten betroffen und zugleich liess sich eine Hemmung des Wachsthums nachweisen. Die Ernährungsstörung betraf hauptsächlich Muskel und Knochen. In sämmtlichen hemiplegischen Fällen finden sich athetotische Bewegungen der Finger, Störungen der Intelligenz, Contractionen fanden sich seltener. Sehnenreflexe waren vorhanden, ebenso keinerlei Störungen der Sensibilität. In Bezug auf das elektrische Verhalten wurde keine Herabsetzung der Erregbarkeit von Nerv und Muskel, keine Entartungsreaction beobachtet. Möglicher Weise kann die Asphyxia nascentium, Erkältung die Ursache dieser Erkrankung bilden.

In der Discussion spricht Hagenbach über die Beobachtung analoger Fälle.

6. Nach Schluss der Sitzung demonstrirt Prof. Kohts in der im Spital befindlichen Abtheilung für Kinderkrankheiten einen Fall

von Myositis ossificans progressiva. Der Kranke ist 26 Jahre alt und von frühester Kindheit bettlägerig. Hereditäre Anlage ist nicht nachweisbar. Verknöcherungen in verschiedenen Muskeln, Exostosen an den Rippen. Diese Art von Myositis scheint eine reine Muskelerkrankung zu sein, unabhängig von einer Spinalaffection.

III.

In der dritten Sitzung am 19. September Nachmittags 3 Uhr unter Vorsitz von Prof. Ranke-München spricht

6. Prof. Demme-Bern über Beiträge zur Kenntniss der schädlichen Wirkungen des Alkoholmissbrauches auf den kindlichen Organismus. Er beleuchtet die sehr auffälligen Schweizer Verhältnise, welche sich in anderen Ländern nicht so leicht wiederholen dürften, und kommt schliesslich zu der Forderung, dass die geistigen Getränke aus der Reihe der gewöhnlichen Nahrungs- und Genussmittel des Kindes verbannt werden sollen, dass die Alkoholica für das Kindesalter nur im Sinne medicamentöser, therapeutischer Agentien und zwar nur nach genauen, vom Arzte festzustellenden Indicationen zu verwenden seien, sowie dass die Reinheit und Reife der in diesem Sinne zur Verwendung kommenden geistigen Getränke auf das Sorgfältigste überwacht werde.

Die Discussion wird von Mayer-Aachen, Dornblüth-Rostock und Rauchfuss-Petersburg geführt. Sie betonen im Ganzen die Vorsicht im Gebrauch der Alkoholica und sprechen sich gegen die regelmässige Anwendung derselben aus.

7. Es folgt Prof. Dusch-Heidelberg mit einem Vortrage über Pneumonie, welcher später veröffentlicht werden soll.

IV.

Die vierte Sitzung wurde am 21. September Morgens 8 Uhr unter dem Vorsitz von Dr. Biedert-Hagenau eröffnet.

7. Zunächst spricht Dr. M. Kassowitz-Wien über die Involution der Stirnfontanelle. Diese findet sich bei den meisten Säugethieren gleich nach der Geburt bereits geschlossen, während sie beim Menschen erst im Verlauf des ersten oder zweiten Jahres schwindet. Die Ossification der Fontanelle tritt von den Anguli der angrenzenden Knochen ein und muss, um den Schluss der Fontanelle zu ermöglichen, selbstverständlich eine viel lebendigere sein als an den übrigen Rändern dieser Knochen. Wenn dies nicht der Fall wäre, müsste die Fontanelle sich mit dem Wachsthum dieser Knochen vergrössern, statt abzunehmen. Die Neigung zur Vergrösserung der Fontanelle ist vielleicht nur im Fötalleben und auch nur in geringem Mass vorhanden. Post partum verkleinert sich die Fontanelle dauernd und zwar in den ersten sechs Lebens-

monaten am raschesten, später immer langsamer, aber stetig bis zum Verschluss. Die Angaben der Autoren, dass die Fontanelle sich nach der Geburt zunächst vergrössere und dann erst in zweiter Linie der Involution zustrebe, ist irrthümlich und basirt auf Untersuchungen an rachitischen Kindern. Redner wendet sich schliesslich gegen zwei irrthümliche Anschauungen, welche heutigen Tages noch vielfach in Geltung stehen. Die eine ist die, dass nur bei vorhandener Fontanelle ein Wachsthum des Schädels möglich sei, und dieses durch einen zu frühen Schluss der Fontanelle behindert werde. Man verwechselt hier den letzteren mit der zu frühen Synostose der Nähte. Nur diese ist im Stande, das Wachsthum des Schädels zu behindern, nicht aber die frühzeitige Ossification der Fontanelle. Ebenso irrthümlich ist die Auffassung, die Fontanelle als ein Sicherheitsventil anzusehen, durch welches Gehirncongestionen gemildert werden sollen.

8. Es folgt Prof. E. Hagenbach-Burckhardt-Basel mit einem Vortrage über Spitalinfectionen. Er bezeichnet dieselben von vornherein als eine Crux der Kinderspitäler und hält die Fernhaltung derselben für äusserst schwierig. Er giebt eine Einsicht in die ideale Einrichtung eines Kinderspitales und bespricht die Räumlichkeiten und Einrichtungen des in Basel befindlichen, welche freilich mancherlei Ansprüche der heutigen Zeit unerfüllt lassen. Er giebt nun eine Uebersicht sämmtlicher in diesem Spital vorgekommenen Hausinfectionen. Unter 4568 Kindern fanden 324 Hausinfectionen statt. Die Mehrzahl wurde durch Scharlach bedingt, dann folgen Diphtherie und Erysipelas, dann Masern, Keuchhusten und Varicellen, und mit der geringsten Zahl schliesslich der Typhus abdominalis. Die Zahl der Todesfälle bei diesen Hausinfectionen ist verhältnissmässig sehr bedeutend, auf 324 Fälle 67 Todesfälle = 20,7%. Dieselbe übersteigt die Mortalität bei den betreffenden Krankheiten in der Stadt um ein Beträchtliches. Die Betheiligung der ursprünglichen Krankheiten an den Hausinfectionen ist eine sehr verschiedene und wechselnde. Was nun zunächst das Scharlachfieber betrifft, so scheint für Basel der Hauptgrund der Hausinfectionen in der Lage des Isolirhauses im Verhältniss zum Hauptgebäude und in dem zwischen beiden stattfindenden Verkehr zu liegen. Specielle Quellen der Uebertragung sind zweifelhaft. Die Uebertragung trotzte allen Massregeln, welche getroffen waren, um die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern. Die Hausinfectionen durch Scharlach waren durchschnittlich heftiger und gefährlicher als die primären Erkrankungen an diesem Exanthem. Unter den 80 Fällen von Scharlach-Hausinfectionen war die Mehrzahl durch sehr ernste Complicationen erschwert, in einer Weise und in einem Grade, wie dieselben bei leichten Erkrankungen in der Stadt nicht leicht zur Beobachtung kamen. Die bei diesen Uebertragungen beobachtete Incubation

von Scharlach scheint sehr unbestimmt zu sein. Die Tracheotomirten scheinen eine besondere Disposition zu haben, an Scharlach zu erkranken. Es ist die Frage, ob diese Operation nicht die Scharlachinfection beschleunigt.

Die Fälle von Diphtherie sind im Hauptgebäude möglichst isolirt behandelt worden. Von dieser Krankheit sind weniger Hausinfectionen beobachtet worden als bei Scharlach, woraus Redner den Schluss zieht, dass die Diphtherie weniger inficirend gewirkt hat. Dagegen war die Sterblichkeit bei den Hausinfectionen durch Diphtherie eine entschieden beträchtlichere als bei Scharlach. Die Diphtherie hat überhaupt die grösste Mortalität von allen Spitalinfectionen gezeigt in Folge von Fortschreiten des Processes auf den Kehlkopf und von dadurch nothwendig gewordener Tracheotomie. Während bei Scharlach sich directe Uebertragung nachweisen lässt, ist dies bei Diphtherie in Uebereinstimmung mit anderen Kinderspitälern nur selten möglich. Bei der letzteren scheint eher eine sprungweise Infection stattzufinden und diese durch frühzeitige Isolirung Verdächtiger oder eben Erkrankter sich eher verhüten zu lassen als bei Scharlach. Im Uebrigen ist die Uebertragbarkeit der Diphtherie in verschiedenen Epidemien von verschiedener Intensität. Redner hat in Bezug auf die Arbeit von Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zur Diphtherie", aus welcher sich ergiebt, dass mit Knochen- und Gelenkkrankheiten behaftete Kinder empfänglicher für diese Krankheit seien, Untersuchungen angestellt. Er ist zu dem entgegengesetzten Resultat gekommen, nämlich dass die Prädisposition der Knochen- und Gelenkkrankheiten für Diphtherie und Scharlach eine viel geringere sei.

Spitalinfectionen durch Masern sind trotz mangelhafter Absonderung verhältnissmässig selten vorgekommen. Die Maserninfectionsfälle verschlimmerten die primären Krankheiten bedeutend und verursachten eine sehr beträchtliche Mortalität, welche zwischen der durch Diphtherie und durch Scharlach veranlassten in der Mitte stand.

Bei Knochen- und Gelenkkrankheiten wurde häufigere Infection durch Masern beobachtet als durch Diphtherie und Scharlach. Meist liess sich die Infection auf directe Uebertragung zurückführen. Die Zeit der Incubation scheint nach den stattgehabten Ermittelungen mehr als eine Woche zu betragen. Durch schnelle Isolirung liess sich die Verbreitung der Masern erfolgreich verhindern. Die hauptsächlichsten Complicationen bestanden der Häufigkeit nach in Pneumonie, Pleuritis, Croup, Nephritis. Sämmtliche inficirte Kinder waren unter acht, die meisten im Alter von ein bis drei Jahren. Masern-Hausinfectionen sind deshalb sehr gefürchtet.

An Keuchhusten erkrankte Kinder wurden nur selten aufgenommen und dann jedesmal isolirt. Die Wärterinnen waren

nicht mit abgesondert und deshalb kamen einige Spitalinfectionen vor. Die Mortalität war im Verhältniss zu den Maserninfectionen nur gering. Am häufigsten wurden die Knochenkrankheiten befallen, weil sie eben in reichlicher Menge im Spital vorhanden waren. Die Isolirung der Keuchhustenkranken geht meist erst spät vor sich, weil die Krankheit nicht im Beginn erkannt werden kann. In der Poliklinik findet leichter Uebertragung des Keuchhustens statt und es ist schwierig, dies zu verhindern. Uebertragungen durch dritte Personen sind höchst selten.

Die Fälle von Typhus abdominalis sind ohne jegliche Absonderung verpflegt und behandelt worden. Trotzdem sind die Hausinfectionen ausserordentlich gering. Auch bei dieser Infection fanden sich die Knochenkrankheiten bevorzugt. Die Typhusmortalität gestaltete sich durch die Hausinfectionen ungünstiger, und namentlich durch hinzugetretene Diphtherie.

Von den Varicellen ist wenig zu berichten. Todesfälle kamen nicht vor, befallen wurde nur das zarte Kindesalter. Indessen sollen Epidemien dieser Krankheit nicht für gering geachtet werden, weil bedenkliche Complicationen auftreten können.

Erysipelas ist trotz streng angewandter antiseptischer Wundbehandlung als Spitalinfection vorgekommen und zwar ebenso oft wie Diphtherie, und hauptsächlich bei Knochen- und Gelenkkrankheiten. Es liegt auf der Hand, dass die Mortalität unter diesen Verhältnissen bedeutender sein muss als in der Stadt.

Schliesslich fordert der Redner auf, die gemachten Erfahrungen zu prüfen und die gewonnenen Resultate für die bestehenden und besonders für zu erbauende Kinderspitäler in Anwendung zu bringen.

In der Discussion nimmt in erster Reihe Dr. Rauchfuss-St. Petersburg das Wort. Trotz aller vortrefflichen Vorsichtsmassregeln lassen sich Uebertragungen und Verschleppungen nicht ausschliessen, selbst nicht in den durch den Redner in St. Petersburg und Moskau mustergiltig eingerichteten Spitälern. Nachdem er einen Vergleich zwischen den in Familien und den in Krankenanstalten befindlichen in Bezug auf Ansteckung gezogen und seine von Prof. Hagenbach verschiedenen Erfahrungen in Bezug auf die Uebertragbarkeit der einzelnen Infectionskrankheiten betont hat, führt er als Wege der Einschleppungen contagiöser Krankheiten an:

„1. treten während der Epidemien nicht selten kranke Kinder in das Hospital, welche neben einer bestimmten Erkrankung sich im Incubationsstadium einer contagiösen Krankheit befinden. 2. Von diesen Fällen und in anderer oft unergründlicher Weise finden Uebertragungen auf Kinder statt, die sich schon einige Zeit in der Anstalt befinden. 3. Die Besuche der Eltern, das Pflegepersonal, die Aerzte, inficirte Effecten können zu Uebertragungen Veranlassung geben. 4. Die Poliklinik, wenn sie in Verbindung mit dem Hospital ist, kann Uebertragungen vermitteln, ja auf dem Flur können Kinder

zusammenkommen und Krankheiten auf einander übertragen.“ Zur Vermeidung dieser Infectionswege schlägt Redner vor: 1. Quarantänestationen und temporäre Isolirung. 2. Isolirstationen und Evacuationsstationen. 3. Möglichste Einschränkung der Besuche, strenge Hausordnung und Disciplinirung des Pflegepersonals, Isolirung desselben, leinene Hospitalgewänder der Aerzte, vernünftige, einfache, aber consequente Desinfectionsmassregeln. 4. Räumliche Trennung der Poliklinik vom Aufnahmebureau und den Krankenstationen, vorläufige Sichtung der poliklinischen Kranken zur Absonderung der contagiösen und der Ansteckungsfähigkeit verdächtigen. Mit solchen Massregeln wird man nicht Alles, aber Vieles erreichen.

Dr. Unruh-Dresden betont die individuelle Disposition. Ausserdem pflichtet er Hagenbach nicht bei, welcher den Scharlachkranken die Aufnahme versagen will, um keiner Spitalinfection ausgesetzt zu sein.

Dr. Steffen-Stettin lässt nur zweimal in der Woche Besuche und bei ansteckenden Krankheiten überhaupt nicht zu.

Dr. Ehrenhaus-Berlin möchte die Besuche überhaupt nur dann zulassen, wenn die Betreffenden aus intacten Häusern kommen. Er bestätigt, dass tracheotomirte Kinder im Spital leicht von Scharlach befallen werden, und dehnt dies Vorkommen auch auf leichtere Operationen, z. B. Paraphimosis, aus. Er weist schliesslich bei den Infectionen der Kinder auf die Schulhygieine hin.

Dr. Happe-Hamburg spricht dagegen, dass infectiöse Krankheiten wiederholt in der Poliklinik vorgestellt werden.

Prof. Thomas-Freiburg isolirt die Infectionskrankheiten im Ambulatorium und lässt sie dann durch die Assistenten zu Hause behandeln.

9. Dr. Escherich-München spricht sodann über die Darmbacterien des Neugeborenen und des Säuglings. Dieselben bieten im Meconium und im Milchkoth wesentliche Verschiedenheiten dar. Die Bacterien des ersteren bestehen aus Keimen, welche aus der Luft mit dem Speichel verschluckt werden. Man findet am ersten und zweiten, zuweilen auch noch am dritten Lebenstage eine grosse Menge von Kokkenformen und eine reichliche Zahl von sporentragenden Bacillenarten, Köpfchenbacterien und Bacillus subtilis. Der Milchkoth zeigt bei Brustnahrung und normaler Verdauung geradezu eine Reincultur einer einzigen Art von kurzen schlanken Bacillen, ausserdem spärliche kürzere, plumpere Stäbchen mit abgerundeten Ecken und meist noch eine geringe Zahl von anderen Bacillen und Kokken. Die Cultur weist die Zusammengehörigkeit der Bacillen nach, welche die grösste Menge in den Stühlen bilden. Die erste Form, das Bacterium coli commune bildet auf der Gelatineplatte weisse, seitlich ausgebreitete Colonien, im Gelatinereagenzglas eine trockene oberflächliche Ausbreitung, im Stichcanal mässiges Tiefenwachsthum, auf Kartoffeln erbsengelbe saftige Colonien.

Sie sind infectiös für Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Katzen. Man findet Uebergänge von ovalen Formen zu Kurz- und Langstäbchen. Die zweite Form, das Bacterium lactis aërogenes, kommt viel seltener vor und wirkt ebenso infectiös auf Thiere wie die erste Form. Es bildet kleine porzellanweisse Knöpfchen aus der Platte und saftige weisse Oberflächenausbreitung mit kräftigem Wachsthum im Stichcanal im Gelatineglas, auf Kartoffeln zerfliessende weisse Colonien mit Gasblasen. Sie besteht aus kurzen dicken Stäbchen, welche oft Einschnürungen zeigen. Die Wirkung dieser beiden Bacterienarten geht dahin, dass die letztere Milchzucker in Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff zersetzt, die erstere Traubenzucker vergährt und ebenfalls Kohlensäure und Wasserstoff bildet. Bei beiden Arten fehlen die durch Fäulniss entstehenden Eiweissspaltungsproducte, dagegen können sie die Zerlegung von Fetten in Glycerin und Fettsäuren bewirken. Man muss nach den gemachten Untersuchungen also annehmen, dass die beschriebenen Bacterien die Erreger der bei Milchnahrung vorhandenen specifischen Gährungsprocesse darstellen.

V.

Die fünfte und letzte Sitzung wurde am 21. September Nachmittags 3 Uhr unter dem Vorsitz von Prof. Hagenbach-Basel eröffnet.

10. Dr. Biedert-Hagenau theilt seine Beobachtungen über Disposition von Keuchhusten, Masern und Scharlach und über Prophylaxe derselben mit.

Er legt seinem Vortrage die Beobachtung von zwei Epidemien, einer Masern- und Keuchhustenepidemie, welche 1879 in Niederschäffolsheim, und einer Scharlachepidemie, welche 1881 in Mennhofen herrschte, zu Grunde. Bei der ersteren ergeben statistische Aufzeichnungen, dass die Disposition zur Erkrankung an Keuchhusten sich auf 91,3%, Masern auf 86% belief. Es fand sich ferner, dass im Alter von 5—10 Jahren die grösste Disposition für diese Krankheiten vorhanden war, geringere unter 5 Jahren und die wenigste für den Zeitraum von 10—14 Jahren.

Die Mortalität war in den beiden ersten Lebensjahren am grössten. Dieselbe erreichte, wie es im Durchschnitt zu geschehen pflegt, auf der Höhe der Epidemie ihren grössten Umfang. Redner knüpft hieran die Frage, ob es rathsam sei, die Kinder vor Erkrankung an Masern zu bewahren, oder ob man sie derselben aussetzen solle, weil jedes Individuum doch einmal an Masern zu erkranken und diese Krankheit um so schwerer aufzutreten pflege, je älter die betreffenden sind. Wegen der beträchtlicheren Mortalität müssen unter allen Umständen die Kinder in den ersten Lebensjahren vor Ansteckung behütet und überhaupt

jeder Masseninfection möglichst schnell ein Ziel gesetzt werden, weil erfahrungsgemäss bei einer solchen die Krankheit schwerer verläuft.

Bei der Scharlachepidemie betrug die Disposition zur Erkrankung 58 %. Am geringsten dazu disponirt erscheinen die beiden ersten Lebensjahre, am stärksten das Alter vom 6.—14. Jahre. Gestorben sind 17 %, davon die grössere Hälfte in den ersten vier Lebensjahren. Vom fünften Jahre ab sinkt die Mortalität schnell. Da viele Kinder gar nicht und Erwachsene selten von Scharlach befallen werden, so wird man alle Massregeln treffen müssen, um Infectionen mit Scharlach zu verhüten. Aehnliches wie für Scharlach gilt für den Keuchhusten.

Redner beleuchtet schliesslich die Frage, ob ein Schluss der Schulen wegen epidemischer Verbreitung der genannten Krankheiten zweckmässig sei, und ist geneigt, dieselbe namentlich für die nicht intelligenten und nicht wohlhabenden Schichten der Bevölkerung zu verneinen, weil die Kinder, welche von dem Besuch der Schule abgehalten würden, um so mehr mit den Kranken verkehren und der Infection ausgesetzt sein würden. Nothwendig ist die sofortige Anzeige von ansteckenden Kranken durch die Schulbehörde und das Fernhalten, auch der Gesunden, von dem Besuch der Schule, letzteres namentlich bei Ausbruch von Scharlach. Redner zieht am Ende seines Vortrages folgende Schlüsse:

1. Bei Masern ist die Frage, ob die Disposition bei uns mit dem Alter abnimmt und ob die Morbilli adultorum nicht schwerer als die des späteren Kindesalters verlaufen, noch zu studiren. Danach wäre zu discutiren, ob das Befallenwerden mit Masern im späten Kindesalter nicht geradezu wünschenswerth wäre. Meine Beobachtungen sprechen einstweilen dagegen.

2. Infection mit Masern im Alter unter 5 Jahren und Anhäufung der Erkrankungen ist nach Möglichkeit abzuwehren.

3. Scharlach und Keuchhusten sind jederzeit mit allen Mitteln zu verhüten.

4. Schluss der Schule ist in der Regel als ungeeignetes Mittel gegen Ausbreitung der Kinderkrankheiten anzusehen, wenn nicht die Lehrerwohnung in der Schule mit befallen ist. Für Kleinkinderschulen ist das noch discutirbar.

5. Kranke und verdächtige Kinder (auch im Stad. prodromorum und der Abschuppung) sind von der Schule fern zu halten; bei Scharlach auch die Hausgenossen, selbst wenn sie die Krankheit schon überstanden haben.

6. Aeltern, die es wünschen, haben für die Dauer der Epidemie das Recht, ihre Kinder aus der Schule zu lassen.

In der folgenden Discussion spricht sich Dr. Morgenstern-Wien für Prophylaxe bei Morbilli und für Schliessen der Schule bei ausgebreiteten Epidemien aus.

Dr. Happe-Hamburg erklärt das Alter bis zum 5. Jahr und nach dem 50. Jahr für am meisten gefährdet. Schluss der Volksschulen ist nicht nothwendig, eher der Gymnasien und höheren Töchterschulen.

Dr. Dornblüth-Rostock hält das Fernhalten der gesunden Kinder nur im Anfang einer Epidemie für nützlich, nach Ausbreitung der letzteren nicht mehr.

Prof. Hagenbach-Basel hält den Einfluss des Schlusses der Schulen auf den Verlauf von Masernepidemiem für sicher.

Dr. Rauchfuss-St. Petersburg erklärt, dass bei Masernepidemien die Schulen in der Regel nicht geschlossen werden. In allen Schulen leiten Schulärzte die prophylaktischen Massregeln.

Dr. Unruh-Dresden weist darauf hin, dass in Dresden die Masernepidemien als Sommer- und Winter-Epidemien auftreten, von denen die letzteren meist schwerere Erkrankungsformen zeigen. Der Schulschluss ist von Einfluss, doch kommt er meist zu spät.

Prof. Flesch-Bern zieht in Zweifel, ob bei Erwachsenen die Infectionskrankheiten gefährlicher sind als im kindlichen Alter.

Dr. Biedert bemerkt, dass er für kleinere Städte und Dörfer gegen den Schluss der Schule gewesen sei, nicht für Grossstädte, in denen die Verhältnisse anders liegen.

Es folgt als Schluss der Verhandlungen der Vortrag von Dr. Steffen-Stettin über Pericarditis.

Es ist bekannt, dass Pericarditis im kindlichen Alter häufiger vorkommt, als man früher anzunehmen geneigt war. Zur Beleuchtung dieses Processes habe ich 32 Fälle mit serös-faserstoffigem oder eitrigem Exsudat, oder daraus resultirenden Verlöthungen der Pericardialblätter zusammengestellt, welche ich einer grösseren Zahl der in meinem Spital zur Behandlung gekommenen entnommen habe. Von diesen Kindern befinden sich 4 im ersten Lebensjahr und 6 im zwölften. Im Uebrigen ist jedes Lebensjahr durch 1—3 Fälle vertreten. Nach den Untersuchungen von Billard, Hüter, Fr. Weber kommt ohne Zweifel fötale Pericarditis vor. Ein Fall von einem Knaben von zwei Monaten scheint mir hierher zu gehören, welcher neben frischem Exsudat eine grosse Menge von Villositäten beider Pericardialblätter aufwies, welche entschieden älteren Ursprunges sein mussten. Dem Geschlecht nach waren Knaben und Mädchen in ungefähr gleicher Zahl vertreten. Unter 6 Fällen von 12 Jahren befanden sich 4 Mädchen. Es bleibt dahingestellt, ob bei letzteren das beginnende Alter der Pubertätsentwickelung von Einfluss sein kann.

Unter den Krankheiten, welche dem Auftreten von Pericarditis voraufgingen, steht in erster Reihe die Pleuritis mit 13 Fällen. Es folgt die chronische Tuberculose mit 9. Bei einem Knaben, in welchem sich die Tuberculose über verschiedene Organe verbreitet hatte, und namentlich käsige Pneumonie zugegen war, fanden sich

in der 1—2 cm dicken Schwarte, welche beide Pericardialblätter gleichmässig verband, käsige Heerde, welche sich bis auf und zwischen die Musculatur des Herzens erstreckten. In fünf Fällen ging der Pericarditis chronische Endocarditis, in zwei Scarlatina vorauf. Je einmal wurde die Entwickelung von Pericarditis bei Typhus abdominalis und Rheumatismus articulorum acutus, welcher mit Endocarditis complicirt war, beobachtet, einmal trat Pericarditis ohne Vorläufer auf.

Von diesen 32 Fällen sind nur 6 hergestellt, 4 Mädchen und 2 Knaben. Der letale Ausgang in den übrigen 26 Fällen ist weniger der Pericarditis, als den primären und hinzutretenden Krankheiten zuzuschreiben. Zu letzteren gehören namentlich die Folgeerscheinungen der Klappenfehler und die acute Tuberculose der Pia.

Die Diagnose der Pericarditis ist nur durch exacte physicalische Untersuchung möglich. Eine Pericarditis mit keinem oder geringem Erguss kann der Diagnose entgehen. Sie kann sich mit Fieber, einem gewissen Grad von Beklemmung ankündigen, der stricte Nachweis kann aber nur geliefert werden, wenn man im Stande ist, pericardiales Reibegeräusch nachzuweisen.

Sobald sich eine grössere Menge von Exsudat gebildet hat, kann man eine Zunahme der Herzdämpfung sowohl nach ihrer Ausdehnung als nach ihrer Intensität constatiren.

Zum Unterschiede von den Herzuntersuchungen bei Erwachsenen, wo ein pericardiales Exsudat die bekannte und charakteristische Dämpfungsfigur bildet, sind wir im kindlichen Alter im Stande, unter normalen Verhältnissen die anatomische Lage und Grösse des Herzens durch Palpation und Percussion zu bestimmen. Genau genommen umfasst eine solche Untersuchung den ganzen Inhalt des Herzbeutels, also ausser dem Herzen noch den betreffenden Ursprung der grossen Gefässe. Behält man die Gestalt dieser normalen Dämpfung im Auge, oder hat man dieselbe noch besser bereits vor Ausbildung des Exsudats an dem betreffenden Kranken bestimmt, so unterliegt es keiner Schwierigkeit, bei einem pericardialen Exsudat von irgend grösserer Menge die Zunahme der, der normalen in ihrer Gestaltung im Wesentlichen entsprechenden, Dämpfungsfigur nach allen Richtungen und ebenso deren Abnahme bei Resorption des Exsudates nachzuweisen.

Ein pericardiales Exsudat kennzeichnet sich zunächst durch die vermehrte Resistenz bei der Palpation und Percussion, welche in gleichem Schritt mit der Resorption des Exsudats und der Verkleinerung der Herzdämpfung nachlässt. Im Beginn des Processes hört man pericardiales Reibegeräusch, meist an der Spitze beginnend und zur Basis forschreitend. Bei massenhaftem Erguss lässt es sich meist nur bei Wechsel der Lage, während der Resorption desselben öfters, aber nicht immer nachweisen. Bei massenhaftem Erguss findet sich die Herzgegend zuweilen etwas vorgetrieben.

Liegt das Herz frei im Erguss, so fühlt man den Spitzenstoss entweder gar nicht, oder nach rechts und oben mehr oder weniger entfernt von dem linken unteren Winkel der Herzdämpfung. In ersterem Fall lässt er sich zuweilen nachweisen, wenn man den Kranken aufrecht sitzen lässt. Sind partielle Verlöthungen der Pericardialblätter vorhanden, so ist die Lage des Herzens von diesen abhängig.

Ist Resorption des Exsudats eingetreten, so lassen sich partielle Verlöthungen der Pericardialblätter nicht nachweisen. Diffuse können ebenfalls ohne auffällige Symptome bestehen. Ist es aber zur Bildung einer dickeren Schwarte gekommen, oder hat sich Dilatation des Herzens mit oder ohne Hypertrophie ausgebildet, so kann es nicht schwierig sein, eine Zunahme der normalen Herzdämpfung nachzuweisen. Eine systolische Einziehung der Herzspitze kann unter diesen Umständen nur zu Stande kommen, wenn neben Verlöthung der Pericardialblätter das äussere in gewisser Entfernung von der Herzspitze eine Verlöthung mit seiner Umgebung erfahren hat.

Von der Verwechselung eines pericardialen Exsudates mit Hypertrophie des Herzens kann wohl nicht gut die Rede sein.

Ein pericardiales Transsudat kann dieselbe Dämpfungsfigur darbieten wie ein Exsudat, doch fehlt ihm die Resistenz des letzteren bei Palpation und Percussion und das pericardiale Reibegeräusch.

Am ehesten liesse sich ein pericardiales Exsudat mit einer acuten Dilatatio cordis verwechseln, obwohl sich bei letzterer weder die Resistenz des ersteren noch das Reibegeräuch nachweisen lässt.

Beide können mit gleicher Schnelligkeit entstehen und zur Ausbildung kommen. Ich habe acute Dilatatio cordis bei Endocarditis, frischer haemorrhagischer Nephritis, Scarlatina und Nephritis, Typhus abdominalis während der Resorption eines pericardialen Exsudates beobachtet. Am ehesten entwickelt sie sich bei Scarlatina und Nephritis. Bei Endocarditis und bei Nephritis bezieht sich die Dilatation zunächst und überwiegend auf die linke Herzhälfte.

Bei pericardialem Exsudat und bei Dilatation kann die Herzdämpfung von gleicher Form und Grösse sein. Bei beiden sind die Herztöne geschwächt, der Spitzenstoss lässt sich bei der Dilatation aber stets nachweisen und befindet sich im linken unteren Winkel der Herzdämpfung. Complicirende Processe, namentlich Endocarditis, sind bei beiden Krankheiten von den ihnen zukommenden Erscheinungen begleitet. Acute Dilatation kann schneller vollständig rückgängig werden und bleiben als ein entsprechendes pericardiales Exsudat. Ist eine Dilatation die Folge von Endocarditis, so wird dieselbe trotz bestehender Klappeninsufficienz rückgängig, um erst in zweiter Reihe wieder aufzutreten und sich mit Hypertrophie zu verbinden. Acute Dilatation, welche im Ablauf von pericardialem

Exsudat von Endocarditis und wahrscheinlich Myocarditis abhängig auftritt, scheint nicht rückgängig werden zu können. Sowohl ein pericardiales Exsudat als eine acute Dilatation können mit wechselnder Grösse der Herzdämpfung einhergehen. Bei der letzteren habe ich dies namentlich im Ablauf von Endo- und Pericarditis beobachtet.

Am 19. September Vormittags nach Schluss der Sitzung der Section für Kinderheilkunde fand die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde statt. Da die beiden ausscheidenden Mitglieder wieder gewählt wurden, besteht der Vorstand aus den Herren: Dr. A. Steffen-Stettin, Prof. Demme-Bern, Prof. Henoch-Berlin, Prof. Soltmann-Breslau, Dr. Förster-Dresden und Dr. Unruh-Dresden.

Ein ausführlicher Bericht über diese Sitzung, sowie über die Vorträge und Discussionen in der pädriatrischen Section wird in den „Verhandlungen der dritten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde“ veröffentlicht. A. Steffen.

Analecten.

Deutsche Literatur

Von Dr. Eisenschitz.

I. Krankheiten der Haut, Vaccination.

Dr. **Moriz Bauer.** *Ueber Antiseptik beim Impfen.*

Die Antiseptik hat bisher eine entsprechende Anwendung bei der Vaccination nicht gefunden.

Ein Experiment, welches Sacco in Mailand am Anfange unseres Jahrhunderts angestellt, könnte als ein Versuch zur Abhaltung äusserer Schädlichkeiten von der Pustel angesehen werden. Er bedeckte nämlich einzelne Pusteln mit einem Uhrglase und beobachtete den Unterschied in der Entwicklung zwischen bedeckten und nackten Pusteln; er fand dabei, dass der Process rascher verlief, ohne Krustenbildung und mit oberflächlicher Narbe.

In jüngster Zeit empfiehlt Häger das Reissner'sche Impfpulver mit Sublimat zu imprägniren, um auf diese Weise etwa andere darin vorkommende Pilze zu zerstören und die Lymphe dadurch aseptisch zu machen, aber ein Versuch eines antiseptischen Schutzverbandes beim Impfen wurde, so viel mir bekannt, bisher nicht gemacht.

Dr. B. hat nun diesen Gegenstand zum Objecte einiger Versuche gemacht.

Nach Einführung der animalen Vaccination kann die einzige begründete Anfechtung der Impfung nur darin bestehen, dass durch Verunreinigung der Lymphe oder der Impfwunde Exantheme, welche die Heilung verzögern, und das mit Recht gefürchtete Impf-Erysipel entstehen können.

Nach den bekannten Wirkungen der Antiseptik steht nun zu erwarten, dass bei ihrer Anwendung auch auf dem Gebiete der Vaccination der Erfolg nicht ausbleiben wird, wenn sie nur mit Genauigkeit und Consequenz durchgeführt wird.

Wenn an eine strenge Antiseptik beim Impfen gedacht wird, so stellt sich zunächst die Nothwendigkeit heraus, eine von Verunreinigungen freie Lymphe darzustellen.

Die von Dr. B. unter der freundlichen Anleitung des Herrn Prosectors Dr. Weichselbaum angestellten Versuche ergaben folgende Resultate:

Man findet am häufigsten kleine, runde Körperchen, sogenannte Sphaerokokken, entweder einzeln oder in Gruppen zu zweien oder zu vieren (Klebs) beisammen, welche durch ihre Anordnung den Eindruck machen, dass die Einzelngebilde durch Theilung der viertheiligen Kokken hervorgegangen sind.

Anderseits findet man Anordnung in Häufchen- oder in Kettenform (Kohn). Wahrscheinlich stellen die viertheilige und die Kettenform verschiedene Entwicklungsstadien desselben Kokkus dar. Dr. B. fand dieselben Gebilde auch bei Varicella, und zwar die viertheiligen Kokken in dem durchsichtigen Bläscheninhalte einer dreitägigen Varicella, und in dem eitrigen Inhalte am fünften Tage die Kettenform. Da die letztere Form vorzugsweise in älterer, theilweise schon unwirksamer Lymphe vorkommt, erstere aber in wirksamer, frischer, so kann man annehmen, dass zumeist die ersteren culturfähig sind und dass die Unwirksamkeit der Lymphe davon abhängt, dass unter günstigen Bedingungen der Kokkus in den Capillarröhrchen seine Entwicklung bis zu dem Stadium durchmacht, wo die Productivität aufhört. Neben diesen in ihren verschiedenen Arten noch nicht differenzirten Kokken findet man auch einzelne Bacillen. Eine absolut reine Lymphe, welche nur den einen Vaccine-Kokkus enthält, dürfte einstweilen überhaupt nicht herzustellen sein, bis es nicht gelingt, eine durch verschiedene Generationen hindurch gesäuberte Reincultur zu züchten.

Es erscheint jedenfalls geboten, bei der Abnahme der Lymphe vom Kalbe die möglichste Reinlichkeit und alle antiseptischen Vorsichtsmassregeln zu beobachten, um so vielleicht mit der Zeit tadellose Lymphe zu erhalten. Es muss die Luft möglichst rein gehalten werden, die Hände und die Instrumente des damit Beschäftigten müssen gut desinficirt sein, besonders aber muss die Reinigung und Desinfection der Pusteln und ihrer Umgebung eine gründliche und genaue sein.

Bei Conservirung der Lymphe sollen die Behälter sterilisirt und ein Verfahren eingehalten werden, welches der Entwicklung der Pilze am wenigsten förderlich ist. Da nun Feuchtigkeit, Wärme und Sauerstoff Hauptbedingungen dafür sind, so müsste für möglichste Abhaltung dieser drei Factoren gesorgt und Antiseptica in entsprechender Stärke der Lymphe zugesetzt werden.

Bei der Uebertragung der Lymphe auf das Kind handelt es sich hauptsächlich darum, der Entstehung eines Früh-Erysipels bei Gelegenheit der Impfung und eines Spät-Erysipels, wenn die Pustel platzt oder aufgerieben wird, durch antiseptische Vorbauung zu verhüten. Da schon eine seichte Excoriation genügt, um die Lymphräume blosszulegen, in welchen nach Fehleisen der Erysipel-Kokkus Gelegenheit zur Weiterentwicklung findet, so muss erstens die Impfung selbst unter antiseptischen Cautelen geschehen und zweitens durch einen aseptischen Verband der Zutritt von schädlichen Kokken verhindert werden.

Zur aseptischen Impfung ist zunächst die Desinfection des Impf-Instrumentes und des kindlichen Armes erforderlich.

Bei der Wahl eines Impfinstrumentes war die Möglichkeit der leichten gründlichen Reinigung zu berücksichtigen und war ferner zwischen der Schnitt- und Stichmethode zu entscheiden.

Nach Beobachtungen in den holländischen Impfinstituten, wo nur mittelst Stich geimpft wird, würde sich die Stichmethode wegen der Kleinheit der Wunde und wegen der geringen Ausdehnung der Pustel besonders empfehlen. Aber abgesehen davon, dass wir auf diese Methode hier nicht eingerichtet sind, bedarf die conservirte Lymphe, die bei uns zumeist gebraucht wird, einer grösseren Contactfläche, wenn gute Erfolge erzielt werden wollen. Dr. B. hat daher ein Instrument construirt, welches beide Vortheile möglichst vereinen soll; es soll damit eine kleine runde Excoriation auf der Haut hervorgerufen werden, die gross genug ist, um eine genügende Menge von Kokken aufzunehmen, und doch keine zu grosse Pustel bildet. Es ist eine Impfspatel mit etwa 1 mm breiter Schneide, mit gut abgestumpften Seitenrändern und etwa 4 mm breiter ovaler Verreibungsfläche und entsprechend

langem Stiele; das Instrument ist gut vernickelt und hat keine Fugen. Diese Spatel wird bei der Verwendung mit der breiten Schneide senkrecht auf die Haut aufgesetzt, und wird durch eine leichte, rasche Drehbewegung eine je nach Kraftanwendung mehr oder weniger tiefe runde Excoriation von kaum einem Quadrat-Millimeter hervorgerufen. Es genügt schon eine leichte Drehung, um so viel von der Epidermis abzuschürfen, dass das Rete Malpighii erreicht wird. Eine tiefere Einwirkung ist nicht wünschenswerth. Blutaustritt findet bei leichter Handhabung nicht statt und die Haftung ist dieselbe wie bei dem Schnitte oder bei linearer Abschürfung, die ebenfalls mit demselben Instrumente ausgeführt werden können. Die Kinder reagiren dagegen nicht mehr als gegen jedes andere Verfahren und verhalten sich ganz ruhig; für Erwachsene ist die Impfung damit, wenn auch nicht schmerzhaft, doch empfindlicher als der Schnitt.

Dr. B. empfiehlt ferner, nur einen Arm zur Impfung zu benutzen.

Dieser Usus wird seit jeher von Dr. Voigt in Hamburg geübt. Dr. Voigt setzt immer auf dem linken Arme neun kleine Schnitte in je drei Reihen, und trotz der grossen Anzahl der Pusteln konnte keine stärkere Reaction gesehen werden, als bei uns. Dem Kinde erwächst daraus der Vortheil, dass es auf einer Seite ruhig liegen kann und dass die Pusteln vor äusseren Insulten besser geschützt werden können, dem Arzte der Vortheil der rascheren Manipulation.

Das Instrument muss vor dem Gebrauche in fünfprocentiger Carbollösung gelegen sein.

Der Arm des Kindes wird mit 1 p/m Sublimatlösung gewaschen und nach Einwirkung derselben durch einige Secunden wieder abgetrocknet; auch Waschungen mit 3—5 Procent Carbollösung, letztere in gleichen Theilen Glycerin und Wasser gelöst, wurden, ohne dass das Kind reagirte, gemacht und ohne dass die Haftung der Lymphe beeinträchtigt worden wäre; ja in einem Falle, wo Dr. B. zur Controle auf dem einen Arme Carbolwaschung vornahm und auf dem andern nicht, war unter sonst gleichen Bedingungen die Impfung nur auf dem desinficirten Arme aufgegangen.

Es werden nun in der oben angegebenen Weise auf dem linken Arme eine beliebige Anzahl von Excoriationen gesetzt, die Lymphe in entsprechender Quantität aufgetragen, mit der Spatel gut verrieben, dann der äussere Oberarm mit einfacher oder Carbolwatte in breitem Umfange bedeckt und eine entsprechend breite Gaze- oder Calicotbinde bis über die Schulter angelegt; zur Fixirung kann man eine vom linken Oberarme über die rechte Schulter führende einfache, oder eine über die linke Schulter und unter dem rechten Arm führende Achtertour anwenden, welche an der äusseren Seite des Verbandes endet, worauf das Ganze an entsprechenden Stellen mit einigen Sicherheitsnadeln befestigt wird; es können auch noch andere ganz einfache Verbände in der Art von dreieckigen Tüchern oder Schulterkappen, aus verschiedenen Stoffen und mit Bändern versehen, verwendet werden.

Dieser Verband wird am vierten Tage abgenommen und kann das Kind am fünften und sechsten Tage gebadet werden.

Zur Revision halte ich den sechsten Tag am geignetsten. Die Resultate der Haftung können schon sicher constatirt werden und gewöhnlich hat bis dahin auch keine Verletzung der Pustel stattgefunden, so dass durch einen neuerlich angelegten Schutzverband eine mechanische Reizung oder Infection derselben verhütet werden kann; daneben ist aber dann noch eine zweite Revision zwischen dem 10. und 12. Tage angezeigt.

Bei der Anlegung des Verbandes am sechsten Tage ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass beim Platzen der Pustel die Watte leicht an-

kleben könnte und dadurch Veranlassung zu mechanischem Reize gegeben wäre; diesem Uebelstande wird abgeholfen, wenn man zwischen die Watte und die Pustel eine mässig dicke Lage von fein zerkleinertem Gazestoff oder Charpie (Häcksel) bringt, welches mit folgendem Pulver imprägnirt ist: Zinci oxyd. 2, Acid. salicyl. 0,20, Alum. plum. 10; dieses Pulver hebt die Reibung auf und hat eine trocknende Wirkung; haften einzelne Fasern der Zwischenlage dennoch an der Pustel, so findet doch wegen des lockeren Gefüges keine Zerrung statt.

Unter diesem Verbande vergrössern sich wohl die Pusteln, aber sie zeigen, wenn er gut angelegt ist, ausser der legitimen Areola keine andere Umgebungsröthe, welche nur durch Reibung und mechanische Insulte hervorgerufen wird.

Die Pusteln sollen nicht geöffnet werden; ist es dennoch zur Gewinnung von Lymphe unerlässlich, so geschehe dies nicht nach dem siebenten Tage, wo auch schon unbedeutende Reize Reaction hervorrufen, und soll dabei in zartester Weise und mit sehr seichten Stichen vorgegangen werden.

Bei der zweiten Controle ist die Häcksel-Zwischenlage zu wechseln und verbleibt der Verband gewöhnlich bis zum Ende der dritten oder vierten Woche, wo der Impfprocess beendet ist; bei starker Absonderung aus der Pustel kann eventuell eine nochmalige Erneuerung der Zwischenlage nöthig werden.

Die scheinbare Umständlichkeit des Verfahrens verschwindet, wenn man einmal darauf eingerichtet ist und einige Uebung besitzt; Vortheile dieser Methode sind, dass die Kinder selbst an den Fiebertagen nicht übermässig unruhig sind, dass der Arzt mit Sicherheit einen guten Verlauf der Impfung in Aussicht stellen kann und dass durch die Beseitigung jener Nachtheile, welche von den Impfgegnern geltend gemacht werden, die Betheiligung des Publicums an der Impfung sich voraussichtlich immer reger gestalten wird.

Dr. **L. Straus.** *Ist die Tuberculose durch Vermittlung der Vaccine übertragbar?* Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 9. 1885.

Dr. S. Straus ging bei seinen Untersuchungen von dem praktischen Gesichtspuncte aus, dass die Entdeckungen von Villemin und Koch die Frage nach der Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose auf dem Wege der Vaccination zu einer sehr dringenden gemacht haben.

Toussaint hatte im Jahre 1881 der Académie des sciences eine diesbezügliche Arbeit vorgelegt. Toussaint hatte mit Vaccine, die einem gesunden und völlig unverdächtigen Rinde entnommen war, eine notorisch tuberculöse Kuh mit Erfolg geimpft. Von dieser Kuh impfte er weiter vier Kaninchen und ein Schwein. Zwei Kaninchen und das Schwein wurden hochgradig tuberculös.

Schon damals hatte Vulpian Einwendungen dagegen erhoben, dass man aus Toussaint's vereinzelter Beobachtung schwerwiegende Schlüsse ziehen wolle, um so mehr, als das Kaninchen und das Schwein für derlei Untersuchungen als sehr ungünstige Versuchsthiere bezeichnet werden müssen.

Im Jahre 1882 erschien in Eulenburg's Vierteljahrschrift f. pr. Med. eine Arbeit von Lothar Meyer: „Zur Ehrenrettung Jenner's humanisirter Lymphe", in welcher er, von nur theoretischen Erwägungen ausgehend, die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccine a priori leugnete.

Er revaccinirte am 10./8. 1882 elf Phthisiker in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit. Der Inhalt der Pusteln von vier der Revacci-

nirten wurde genau untersucht. Es wurden keine Tuberkelbacillen gefunden.

Dr. Straus wiederholte im Jahre 1884 die Versuche von Lothar Meyer an Phthisikern mit animaler Lymphe. An fünf Phthisikern bekam er schön entwickelte Vaccinepusteln. Der Inhalt derselben wurde mit der grössten Aufmerksamkeit untersucht und ausserdem wurde damit in die vordere Augenkammer von Kaninchen geimpft. Seine Untersuchungen ergaben nach beiden Richtungen absolut negative Resultate.

Ganz analoge Untersuchungen publicirte Josseraud in einer „thèse inaugurale", Lyon 1884, die unter der Leitung von Prof. Chauveau zu Stande kam. Josseraud untersuchte die Vaccinelymphe von phthisischen Individuen, die ausserdem in das Zellgewebe und Peritoneum von Meerschweinchen überimpft wurde. Auch Josseraud bekam nur negative Resultate.

Dr. S. hält sich also für berechtigt, anzunehmen, da doch die positive Angabe von Toussaint vorliegt, dass die Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccination mindestens höchst problematisch sei, um so mehr, als man doch immer von jungen Kindern abimpft, welche nur selten tuberculös sind, als ausserdem die Methode und der Ort, welche bei der Vaccination gewählt werden, das Haften etwaiger Tuberkelbacillen durchaus nicht begünstigen. Es haben Chauveau und Bollinger schon hervorgehoben, dass die Uebertragung der Tuberculose durch oberflächliche Hautwunden kaum stattfinden dürfte.

Dr. S. hat Herrn Dr. F. Schmidt veranlasst, Controlversuche zu machen. Es wurden Serien von je drei gesunden Meerschweinchen mit demselben Tuberkelstoff geimpft und zwar immer eines subcutan oder intraperitoneal und die zwei andern an vielen epidermalen Erosionen.

Es wurde an sechs Serien experimentirt. Ohne Ausnahme blieb das eine Thier jeder Serie, das nach der Methode der Vaccination vielfach geimpft worden war, gesund, die zwei andern wurden tuberculös.

Schliesslich giebt Dr. S. noch zu erwägen, dass seit Jenner Milliarden von Individuen vaccinirt worden sind, und doch giebt es in der Literatur nicht einen einzigen Fall von vaccinaler Tubertulose, in dem nach Art der Impftuberculose zuerst ein localer Tuberkel, dann käsige Drüsenschwellungen in der Achselhöhle etc. hätten constatirt werden können.

Von der animalen Vaccine, die im Allgemeinen drei- bis fünfmonatlichen Kälbern entnommen wird, die wohl nur höchst ausnahmsweise in diesem Alter schon tuberculös sind, ist eine Uebertragung nicht zu befürchten.

Im Schlachthause in Augsburg fand man unter 22320 Kälbern kein einziges tuberculös, unter 10988 Rindern 321 tuberculös, in München 0,0006 % tuberculöse Kälber.

Vor Kurzem publicirte übrigens Tschernig (Kopenhagen, Fortschritte der Medicin 1885) einen Fall, in welchem sich ein 24 Jahre altes Mädchen an der Hand mit Blut, das von einem Haemoptoiker herrührte, geimpft haben soll. Es soll an der Impfstelle ein subcutanes Knötchen und eine Geschwulst entstanden sein, drei Monate später Anschwellung der cubitalen und axillaren Drüsen. Es wurden der Knoten am Finger und die geschwellten Drüsen exstirpirt, sie enthielten Tuberkel und Tuberkelbacillen.

Das Mädchen war einige Monate nach der Exstirpation auch ganz gesund.

Dr. **D. Haussmann** (Berlin). *Ueber eine bei der Pockenimpfung bisher übersehene mögliche Infection und deren Verhütung.* Berl. klin. W. 15. 1885.

Dr. Haussmann hält es für gerathen, darauf aufmerksam zu machen, dass beim Ausblasen der Lymphe aus den Capillarröhrchen aus dem Munde des Arztes inficirende oder septisch wirkende Stoffe der Lymphe beigemengt werden könnten, insbesondere wenn die Capillarröhrchen nicht ganz gefüllt sind und also Flüssigkeit aus der Wunde attrahiren könnten.

Dr. H. empfiehlt als das beste Mittel den Inhalt der Röhrchen durch den Luftdruck einer Pravaz'schen Spritze auszutreiben — eine solche Spritze muss sorgfältig desinficirt sein oder nur zu dem angegebenen Zwecke benutzt werden.

Dr. **G. Behrend.** *Ein Fall idiopathischer angeborener Hautatrophie.* Berliner klin. W. 7. 1885.

Der Fall von wirklicher essentieller idiopathischer Hautatrophie, welchen B. beobachtete, betraf ein Kind im Alter von 17 Monaten. Das Kind war klein, herabgekommen, fettlos. Die Haut des Gesichtes war weissartig glänzend, dem Knochengerüste fest anliegend (Mumiengesicht), die Augenlider durch Hautschrumpfung ectropionirt, die Mundwinkel abgerundet, die Mundöffnung narbig verengt, der Kiefer in seinen Bewegungen durch Schrumpfung der Haut eingeengt. Die Haut stösst dünne, weisse Schuppenlamellen ab, die Hornschicht ist vielfach eingerissen. Auch die spärlich behaarte Hopfhaut ist glatt, papierdünn.

Die Haut am Rumpfe ist zwar nicht verdünnt oder geschrumpft, aber schmutzig grau und durch viele Furchen in unregelmässige Felder abgetheilt und abblätternd.

Stellenweis verändert ist die Haut an den Extremitäten, an den Händen ist sie der Gesichtshaut sehr ähnlich, an den Beinen und Füssen hart, pergamentartig, gelbbraun und löst sich in Fetzen ab.

Die Zehen gleichen kurzen, warzigen Stummeln, die Finger waren lang, dünn, spitz zulaufend und in Extensionsstellung, der Ringfinger der linken Hand war seit dem sechsten Lebensmonate zu einem dünnen fadenartigen Strange vertrocknet und ohne Eiterung abgefallen, die Nägel waren gryphotisch, normal waren sie nur an beiden Daumen und Zeigefingern.

Die Hautaffection war angeboren, hatte aber seit der Geburt stetig zugenommen.

Das Kind war im siebenten Schwangerschaftsmonat 1500 g schwer geboren.

Dr. B. hat nur einen einzigen analogen Fall in der Literatur aufgefunden. (E. Seligmann, De epidermidis imprimis neonatorum desquamatione, Diss. inaug. Berolini 1871.)

Ad. Valentin (Bern). *Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres acutes Oedem.* Berliner klin. W. 10. 1885.

Der Autor beschreibt unter dem Namen „Hereditäre Dermatitis bullosa" eine Affection, welche in einer Familie seit vier Generationen elfmal beobachtet worden ist. Die Affection besteht darin, dass fast ausschliesslich in der wärmeren Jahreszeit an Hautstellen, die einem anhaltenden, aber ganz leichten Drucke ausgesetzt sind, z. B. am Gesässe, unter den Strumpfbändern und Hosenträgern etc. Blasenbildung auftritt.

Die Affection trat bei allen Individuen schon in der frühesten Jugend auf, nahm zur Pubertätszeit ab, bleibt dann aber durch das ganze Leben. Benetzung der Haut mit Schweiss oder irgend einer Flüssigkeit

befördert das Entstehen der Blasen. Das Allgemeinbefinden ist nie wesentlich gestört.

Von den elf Individuen der Familie waren nur zwei weiblichen Geschlechts und die Descendenten dieser letzteren blieben gesund. Eine Erkrankung der Hautnerven ist nicht nachweisbar.

Ein Analogon dürfte die Dermatitis heredit. bullosa in dem von Quincke geschilderten hereditären Oedem finden, beide sind wohl als Angioneurosen aufzufassen.

Dr. **Eichhoff** (Elberfeld). *Zur Aetiologie der „multiplen kachektischen Hautgangraen"*. Deutsche med. Wochenschrift 47. 1884.

Oscar Simon hatte im Jahre 1878 unter dem Namen der „multiplen kachektischen Hautgangrän" eine bisher nur an Kindern beobachtete Hautaffection beschrieben, bei welcher es an vielen, plötzlich entstandenen Ulcerationen der Haut zu gangränösem Zerfalle kommt.

Ein neuerlich von Dr. Eichhoff beobachteter ähnlicher Fall betrifft ein 1½ jähriges Kind, das eben Masern überstanden hatte und ebenso wie die Kinder der früheren Beobachtung kachektisch war.

Es bildeten sich zunächst aus dunkelrothen Flecken Blasen mit trübem Inhalte und tiefe Geschwüre mit steilen Rändern und schmierig-speckigem Grunde, von stecknadelkopf- bis fünfpfennigstückgross, die sich bald mit schwarzen Schorfen bedecken. In diesem Falle, wie in den früheren, war eine starke Conjunctivitis purulenta beider Augen vorhanden.

Eine Untersuchung des speckigen Grundes dieser Geschwüre ergab die Anwesenheit einer Pilzform mit einer grossen Menge von Mycelien, die genau so wie Trichophyton tonsurans Malmsten aussahen, und einer grossen Menge von verschieden grossen Bacterien, die an beiden Enden abgerundet waren und sich lebhaft bewegten. Die Conjunctivitis war ebenfalls eine mycotische.

Dr. Eichhoff hält den Trichophyton tonsurans für den eigentlichen Erreger der Gangrän, der auf kachektischem Boden diese perniciöse, ihm sonst nicht zukommende Wirkung ausübt, weil die Gewebszellen ihre Resistenz verloren haben, so dass man auch annehmen kann, dass auch ein anderer, sonst gleichfalls unschuldiger Pilz unter denselben Umständen dieselbe Wirkung auszuüben im Stande sein könnte.

Von dieser Anschauung ausgehend behandelte Dr. E. das Kind mit Seifenbädern und einer antimycotischen Salbe (Thymol - Salicylsalbe) und führte in wenigen Tagen Heilung herbei.

II. Krankheiten des Nervensystems.

Prof. **Schatz** (Rostock). *Zur Therapie der Cephalocelen und der Spina bifida.* Berl. kl. W. 28. 1885.

Prof. Schatz giebt folgende Uebersicht über die Literatur der Hirnbrüche bis 1873.

Unter *a)* 59 Fällen von Encephalocele occip. und *b)* 46 Fällen von Encephalocele front. wurden 24 resp. 32 nicht behandelt. Von den Nichtbehandelten (sub *a*) waren vier todtgeboren, es starben 8 in den ersten 24 Tagen, 3 in der 3.—5. Woche; es lebte noch 1 am 19. Tage, 1 im Alter von 18 Jahren.

Von den Nichtbehandelten (sub *b*) war 1 Fötus, es starben 12 in den ersten 14 Tagen, 3 bis 6 Wochen, 1 nach 11 Wochen, 2 nach 5 und 54 Monaten, 1 nach 58 Jahren. Es lebten je 1 im Alter von 3 Monaten, 2, 9, 20, 33 Jahren.

Von den Operirten sub *a*, 35, waren 7 Neugeborene, 8 bis 8 Tage alt, 4 1 Monat alt etc. 1 war 23 Jahre alt.

Von den Operirten sub *b*, 14, waren 3 Neugeborene, 2, 11 Tage, 1, 4 Monate, 2, 3 Monate etc. alt. 2 waren 19 Jahre alt.

Von den 35 sub *a* wurden durch Punction und nachfolgende Compression 6 geheilt, in diesen Fällen waren die Brüche höchstens 9 Zoll im Umfang messend, in den Fällen sub *b* wurde die Compression vergeblich versucht, die Punction führte unter 13 Fällen 12 mal zum Tode, nur Adams soll auf diese Weise 5 Fälle geheilt haben.

Unter 9 Fällen von Encephaloc. front., die mit dem Messer operirt wurden, starben 5.

Selbst bei der Meningocele wurden von 9 Fällen nur 3 geheilt.

Die Erfolge bei Spina bifida sind kaum besser.

Prof. Schatz theilt nun drei Fälle von Spina bifida mit, in welchen er bei Neugeborenen durch lineare Compression des schon vorher bestehenden oder erst durch die Klammer erzeugten Stiles Heilung erzielte.

1. Frühzeitig geborenes Mädchen, kleinapfelgrosse Geschwulst wenig unter der Mitte der Wirbelsäule, gestielt aufsitzend. Als der Sack zu bersten drohte, wird eine Ovarialklammer an den Stil in sagittaler Richtung angelegt, so, dass die Basis der Geschwulst durch die Haut des Stiles bedeckt wird. Der Sack wird punctirt. Operation gut vertragen. Tod durch Enteritis, bei der Obduction zeigen sich die Rückenmarkshäute ganz intact.

2. Neugeborener Knabe, hühnereigrosse, fluctuirende, mit fingerdickem Stiele auf der protuberantia occipitalis aufsitzende Geschwulst. Wegen Zunahme der Geschwulst werden am 6. Lebenstage 60 g Flüssigkeit durch Punction entleert, wodurch im Stiele eine haselnussgrosse Härte tastbar wird. Am 15. Lebenstage wird um den Stiel der nunmehr apfelgrossen Geschwulst eine Ovarialklammer lose angelegt, punctirt und entsprechend der Entleerung der Geschwulst die Klammer fester angezogen, so dass immer noch nach Abstossung des Sackes genug deckende Haut übrig bleiben konnte; schliesslich wurde auch die härtere Geschwulst im Stiele punctirt und weiter zusammengedrückt. Lösung der Haut des Stieles nach einigen Tagen, ohne jeden Zwischenfall, am 12. Tag fiel die Klammer ab. Es blieb eine guldengrosse granulirende Wunde, Druckverband, Heilung nach einigen Tagen. Später entwickelte sich unter Zunahme des Hydrocephalus wieder eine Ausdehnung der Narbe. Das Kind starb zehn Jahre alt, war gelähmt und sprach nur ganz unvollkommen.

3. Neugeborenes Mädchen mit Encephalocele occipitalis von sehr grosser Ausdehnung, bis unter die Mitte der Schulterblätter reichend, und besteht eigentlich aus drei übereinander gethürmten Geschwülsten. Auch an diese breit aufsitzende Geschwulstmasse wird eine eigens gefertigte, 11 cm lange Klemme mit cannelirten Branchen angelegt und gradatim mit der zunehmenden Entleerung durch den Troicart festgezogen. Keine Gehirnerscheinungen. Nach dem Abfallen der Klemme Unterstützung der Wunde durch Nähte und Heftpflasterverband. Heilung nach drei Monaten. Allein auch hier bestand die Gefahr der Weiterentwicklung des Hydrocephalus, und Schatz hofft nicht, dass das Individuum dauernd werde erhalten werden können.

Dr. **Mendel.** *Demonstration eines Gehirntumores.* Berliner klin. Wochenschrift 29. 1885.

Dr. Mendel demonstrirte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 3. Juni 1885 das Hirn eines drei Jahre alten Knaben, der ca. 11 Monate vor seinem Tode zuerst Intentionszittern an der rechten oberen Extremität bekam, $^1/_4$ Jahr später tritt auch Schwäche im rechten Beine auf, nach weiteren vier Monaten Ptosis und Lähmung

des m. rectus intern. und starke Pupillenerweiterung links, Parese des Facialis rechts, Hypoglossusparese rechts, ebenso Parese der Nackenmuskeln und Sterno-cleido-mast. rechts.

Sensibilität und Reflexe normal, die paretischen rechtseitigen Extremitäten kühl.

Die Diagnose in vivo lautete: Tumor in ped. cerebri sin.

Ein Tumor am linken Hirnschenkel trifft den n. oculom. sin. und die andern Nerven vor ihrer Kreuzung, also auch den facialis dext., den hypogloss.

14 Tage vor dem Tode hatte sich auch eine rechtseitige Oculomotoriuslähmung eingestellt.

Dieses Symptom drängte zur Annahme, dass sich auch am rechten Hirnstiel ein Tuberkel entwickelt haben dürfte.

Bei der Obduction fand man: Einen grossen Tuberkel, ca. 2 cm lang und 1,25 cm hoch, zapfenförmig, mit der Spitze gegen den Pons gerichtet, mit der breiten Basis gegen den thal. opticus. Die Haube des linken Hirnschenkels ziemlich vollständig zerstört (Haubenkern und Bindearme). Ausserdem in dem interpediculösen Raum circumscripte tuberculöse Meningitis, welche die Ursache der rechtseitigen Oculomotoriuslähmung abgab.

Acute Manie bei einem 13jährigen Knaben. D. Irrenfreund 3. 1885.

Ein 13jähriger Knabe, dessen Mutter und Bruder geisteskrank gewesen waren, klagt über vage Schmerzen in den Gliedern, dann über Schwindel und Kopfschmerz und wird verwirrt und aufgeregt.

Bei der Aufnahme sind die Pupillen ungleich weit, der Knabe sehr unruhig und endlich maniakalisch. Nach circa drei Monaten gesund entlassen.

Dr. Lewandowsky (Berlin). *Ein Beitrag zur Lehre von der Eclampsia infantum.* Berl. klin. Wochenschrift 37. 1885.

Dr. Lewandowsky will die ziemlich allgemein acceptirte Anschauung, dass die Eclampsia infantum idiopathica und symptomatica als „acute Epilepsie" (Nothnagel) auf dem Wege der Reflexerregung sich ebenso abspiele, wie der epileptische Anfall, mit dem Unterschiede, dass bei der Eclampsia eine dauernde centrale Veränderung nicht vorhanden ist, bekämpfen.

Er hält es für wahrscheinlich, dass eine Anzahl eclamptischer Anfälle bei Kindern auf Reizung der Gehirnrinde zurückzuführen sei (corticale Eclampsie).

Er berichtet zur Illustrirung dieser Ansicht über zehn Fälle von einseitiger Eclampsie bei Kindern im Alter von mehr als einem bis 7 Jahren. Er hält die einseitige Form der Eclampsie nicht für so selten, als man allgemein annimmt, und giebt an, dass sie durchaus nicht immer den Verdacht auf eine materielle Erkrankung des Gehirnes begründet.

Meist wird zuerst das Gesicht, dann der Arm und zuletzt das Bein von den Convulsionen ergriffen, nie das Bein allein. Chloroforminhalationen bewirkten immer einen Nachlass und immer zuerst in der zuletzt ergriffenen Extremität; in allen Fällen war das Bewusstsein erloschen.

Die Reflexerregbarkeit war in den Pausen zwischen den convulsivischen Anfällen auf der Krampfseite nicht vorhanden, auch von der Conjunctiva aus nicht, auf der krampffreien Seite war sie intact. Nur einmal verhielt sie sich gerade umgekehrt.

Von der cortialen Epilepsie (Jackson'schen Epilepsie) unterscheiden sich die Fälle von partieller Eclampsia infantum durch die Bewusst-

losigkeit, durch das Fehlen von motorischen Störungen auch ausserhalb der Zeit der Anfälle; es besteht vielmehr in wichtigen Punkten eine Analogie zwischen der genuinen Epilepsie und der partiellen Eclampsia infantum und doch ist die letztere nicht einfach aus einer Reizung der reflectiven Centren im Pons und in der Med. zu erklären, sondern der Gang der Krämpfe spricht dafür, dass der supponirte Reiz von einem Centrum auf das andere fortkrieche und also eine Reizung des motorischen Rindenfeldes der entgegengesetzten Seite stattfindet.

Die Prognose der einseitigen Eclampsie stellt Dr. L. günstig, das souveränste Mittel ist das Chloroform, das aber sofort wieder ausgesetzt werden muss, wenn die Krämpfe aufhören.

Dr. **Hadlich.** *Ueber einen Fall von Kopftetanus.* Deutsche med. W. 12. 1885.

Dr. Hadlich berichtete in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 19. März 1885 über einen Fall von Kopftetanus bei einem Knaben im Alter von $2^1/_3$ Jahren.

Die Krankheitsursache war eine leichte Hautwunde an der rechten Backe. 12 Tage nach erlittener Verletzung eine Verziehung des Gesichtes nach links, 3 Tage danach Erscheinungen von Trismus und nach weiteren 7 Tagen, im Ganzen 22 Tage nach erlittener Verletzung, kamen tetanische Anfälle. Die rechte Augenlidspalte ist nicht weit offen, sondern enger, der rechte Mundwinkel anhaltend geschlossen, die linke Mundöffnungshälfte ist immer offen. Es war eine rechtsseitige Facialislähmung vorhanden mit Spasmus des m. orbicularis oris et oculi auf der gelähmten Seite. Bei minimalen Gesichtsbewegungen wird das Gesicht nach links verzogen, nur dass dabei die rechte Augenlidspalte sich fast vollständig schloss.

Die Anfälle von Trismus dauerten ca. einen Monat und einige Wochen später war auch die Facialislähmung geheilt.

Von den bisher bekannt gewordenen 16 Fällen von Kopftetanus haben zwei, Kinder betroffen, von allen 16 sind 5 geheilt, 11 gestorben.

Prof. Dr. J. **Kaulich.** *Zur Lehre von der Chorea minor.* Prager Med. W. 29. u. 30. 1882.

Prof. Kaulich referirte in der Generalversammlung des „Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen“ (12. Juli 1885) über 62 Beobachtungen von Chorea minor.

Unter den 62 Fällen waren 19 Knaben und 43 Mädchen, zwölfmal kamen Recidiven vor, dreimal Todesfälle, welche direct durch die Chorea bedingt waren.

Kaulich erklärt mit Recht, dass wir über das Wesen und die eigentliche Grundlage der Erkrankung noch keine befriedigende Einsicht besitzen, nur die Ansichten über den Sitz der Krankheit sind in den letzten Jahren etwas weniger widersprechend geworden.

In Betreff des psychischen Verhaltens der Kranken hat K. in der Mehrzahl der Fälle Alterationen beobachtet, überwiegend Irritations-, seltener Depressionserscheinungen, mitunter Hallucinationen oder sogar maniakalische Zufälle.

Nebenbei bemerkt K., dass stärkere galvanische Ströme, durch die vordere Partie des Schädels durchgeleitet, eine auffällige Steigerung der Krankheitserscheinungen hervorrufen, und hebt hervor, dass die Augenmuskeln bei der Chorea minor nie betheiligt sind.

Man wird durch die klinische Beobachtung darauf verwiesen, den Sitz dieser Erkrankung in jene Bezirke des Grosshirnes zu verlegen, wo die intellectuellen Functionen ablaufen und in die benachbarten Rindenpartien (motorische Rindencentra).

Die pathologische Anatomie hat bisher allerdings die Supposition nicht erweisen können.

Unter den 62 Choreakranken waren 12 mit Klappenfehlern behaftet. Nichtsdestoweniger glaubt K. nicht an einen causalen Zusammenhang zwischen Chorea und Klappenfehlern, höchstens dürfte durch die letzteren die Gesammternährung geschädigt und dadurch eine gewisse Disposition für Neurosen vermittelt werden: einen anatomischen Zusammenhang in Form von Auftreten von capillären Hirnembolien konnte aber K. niemals constatiren.

K. möchte nach seinen Erfahrungen die absolut günstige Prognose, die man bei Chorea minor zu stellen pflegt, etwas einschränken, einerseits wegen der grossen Häufigkeit der Recidiven, der zuweilen langen Krankheitsdauer und der doch nicht ganz kleinen Zahl von Todesfällen, andrerseits wegen des häufigen Vorkommens von schweren Neurosen im spätern Alter bei solchen Individuen, welche in der Kindheit Chorea minor durchgemacht hatten.

Die günstigste Prognose geben jene Fälle, die rasch zur Chorea universalis sich entwickeln, sie heilen am raschesten, recidiviren am seltensten, aber es starben doch auch einzelne von diesen Fällen.

Die unregelmässigen, einseitigen oder partiellen Formen entwickeln sich in der Regel langsam, dauern lang und recidiviren öfter.

Die einfachste Therapie der Chorea, die oft zum Ziele führt, ist die exspectative, Fernhalten von Aufregungen, psychische Anregung zur Stärkung der Willenskraft.

Der constante Strom, durch den Kopf oder durch die Wirbelsäule geleitet, hat nach K.'s Erfahrungen immer ungünstig gewirkt, wenn der Strom stark war, sich als indifferent erwiesen, wenn er schwach war.

Die Tra Fowleri hat in schweren und protrahirten Formen oft gute Dienste geleistet, heftige Unruhe wurde oft durch hydropathische Einwicklungen gemildert, zur Beruhigung der Aufregung in den Abendstunden erwies sich Chloralhydrat als sehr wirksam.

Prof. **E. Westphal.** *Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung.* Berliner klin. W. 31, 32. 1885.

Ein zwölf Jahre alter Knabe, der ausserhalb der Anfälle von Lähmungen, die sofort beschrieben werden sollen, absolut keinerlei Störungen, weder im Bereiche des Nervensystems noch anderer Organe, zeigte, wurde von Zeit zu Zeit in unregelmässigen Zwischenräumen (7., 19. u. 30. Januar, 5., 10. Februar, 16. März, 8., 16. April) an allen vier Extremitäten total gelähmt. Am 29. April musste der Kranke entlassen werden, die Anfälle dauerten aber fort.

Die Anfälle wurden durch schmerzhafte Empfindungen in einer oder mehreren Extremitäten eingeleitet, dauerten ca. 24 Stunden und machten dann rasch einem vollständig normalen Verhalten Platz.

Z. B. am 16. März klagte der Knabe 4 Uhr Nachmittag über Schmerzen im rechten Knie, $1^1/_4$ Stunden später versagen die Beine, er fällt um und rasch werden auch die Arme gelähmt.

Dabei leidet der Kranke an unstillbarem Durst und heftigem Harndrange.

Um Mitternacht hat der Anfall den Höhepunkt erreicht; Sensorium vollkommen frei, Kopf-, Gesichts- und Augenmuskeln frei, nur das Drehen des Kopfes etwas schwierig und angeblich Husten und Niesen behindert. Die obern und untern Extremitäten aber sind vollständig gelähmt, ohne Steifigkeit oder Contractur bei normaler Sensibilität,

Sohlenreflex fehlt, Kniephänomen vorhanden, Respiration seicht, ohne Dyspnoe.

Die elektrische Erregbarkeit während des Anfalles. Mit den stärksten faradischen Strömen von den Nervenstämmen aus oder bei directer Muskelreizung keine oder nur ganz schwache Zuckungen auszulösen. Acht Stunden später hat die Lähmung abgenommen und nun zeigt sich wieder faradische und galvanische Erregbarkeit an den obern Extremitäten, an den untern fehlt sie noch.

Nach 24 Stunden ist der Anfall vorüber. Eine Woche später ist die elektrische Erregbarkeit überall normal, nur am m. tibilialis anticus sin. schwächer als rechts.

Kein Zucker im Harne.

Anamnestisch wurde nun erhoben, dass der Knabe vor 4—5 Jahren Scarlatina und später andere schwere Krankheiten überstanden hatte. Eine hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Ueber das erste Auftreten der Anfälle, die nach der Scarlatina kamen, ist etwas Sicheres nicht zu eruiren.

Dr. Westphal ist aus der Literatur kein Fall bekannt, der dem angeführten vollkommen analog wäre.

Es sind wohl Fälle von Intermittens larvata in Form von intermittirenden Lähmungen beschrieben, allein abgesehen davon, dass in diesen Fällen cerebrale und spinale Nerven ergriffen waren, basirten alle auf Intermittens und hatten demgemäss auch einen bestimmten Typus.

Als eine ganz besonders merkwürdige Erscheinung ist das vollständige Erlöschen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und die relativ rasche Wiederkehr derselben anzusehen.

Es giebt keine Krankheit, in welcher je Aehnliches beobachtet worden wäre, und Westphal ist nicht im Stande, auch nur eine annehmbare Hypothese zur Erklärung aufzustellen.

Paul Martin Bernhardt. *Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten.* Virchow's Archiv 99. Band. 3. Heft.

Bernhardt publicirt Beobachtungen des Patellarsehnenreflexes an 21 Fällen von Diphtherie: er war achtmal vorhanden, siebenmal beiderseits, einmal einseitig, und dreizehnmal fehlend.

Aus der Literatur stellt er weitere 21 Fälle von Infectionskrankheiten zusammen, in welchen zwanzigmal das Kniephänomen geschwunden, einmal über die Norm gesteigert war.

Aus allen Beobachtungen zieht B. folgende Schlüsse:

1. Bei einer sehr grossen Anzahl von Kranken, welche Diphtherie überstanden haben, findet man einige Wochen später das Kniephänomen fehlend.

2. Die Mehrzahl der Fälle, in welchen das Kniephänomen gefehlt hatte, waren schwere, insbesondere combinirt mit wesentlichen Störungen im Bereiche des Centralnervensystemes, einzelne hierher gehörige Fälle liefen scheinbar ganz leicht ab.

3. Das Kniephänomen kann erst 6—8 Wochen nach Beginn der Krankheit schwinden, aber auch schon nach 3—4 Wochen.

4. Häufig fällt das Kniephänomen zuerst nur einseitig aus und erscheint bei doppelseitigem Ausfall oft auch zuerst nur auf einer Seite.

5. Der Ausfall kann 5—6 Monate dauern und insbesondere alle nervösen Störungen sehr lange überdauern.

6. Es ist bisher nicht absolut sicher, ob es Fälle von Diphtherie giebt, in denen das Phänomen überhaupt nicht schwindet, weil die Untersuchungen über die acht Wochen hinaus nicht genügend gemacht worden sind.

7. Haut- und Sehnenreflexe gehen weder in Bezug auf ihr Vorhandensein, noch auf ihr Fehlen parallel.

8. Das Fehlen des Kniephänomens ist nur dann verwerthbar, wenn der m. quadriceps femoris intact, nicht atrophisch und seine elektrische Erregbarkeit nicht abnorm und auch die Beweglichkeit der Unterschenkel nicht gestört ist.

Westphal hat schon nachgewiesen, dass in Fällen von Ataxie der untern Extremitäten das Kniephänomen vorhanden sein kann, wenn keine graue Degeneration der Hinterstränge vorhanden ist oder dieselbe mindestens nicht bis zum Lendenmark reicht.

Ueber die Pathogenese der Ataxie nach Diphtherie und nach anderen Infectionskrankheiten hat sich B., sowie andere Autoren, die Vorstellung gebildet, dass es sich dabei um eine durch die Einwanderung und Entwicklung von Pilzkeimen bedingte Ernährungs- und Functionsstörung gewisser Theile des Centralnervensystemes handelt.

So viel ist sicher, dass das Kniephänomen auch beiderseits ohne jede Spur von Ataxie fehlen kann.

Wenn man also auch zu vermuthen berechtigt ist, dass der Verlust des Kniephänomens bei der Diphtherie wie bei der Tabes von einer Läsion der grauen Substanz oder der Wurzeln des Lendenmarkes abhänge, so ist doch jedenfalls diese Läsion bei Diphtherie eine leichte und rasch ausgleichbare.

Dr. **B. Remak.** *Drei Fälle von Tabes im Kindesalter.* Berliner klin. Wochenschrift 7. 1885.

Dr. B. Remak publicirt drei Fälle von Tabes im Kindesalter, die auf der Augenklinik von Prof. Hirschberg beobachtet worden sind.

Bei der Seltenheit der Beobachtung von Tabes im Kindesalter — es existiren nur sechs Fälle in der Literatur, von denen einige berechtigte Zweifel aufkommen lassen — und um den Lesern auch über die von R. berichteten drei Fälle ein Urtheil zu eröffnen, berichten wir etwas ausführlicher:

1. 12 Jahre altes Mädchen, dessen beide Eltern an Syphilis leiden, ist nach vier vorausgegangenen Aborten und nachdem drei ältere Geschwister im ersten Lebensjahre gestorben, das älteste von drei lebenden Kindern. Ueber Syphilis hered. ist nichts bei ihm berichtet worden.

Im 9. Lebensjahre ist das Mädchen gefallen, erlitt eine Wunde am Hinterhaupte, wobei es vorübergehend bewusstlos wurde. Keine meningealen Erscheinungen damals, einige Zeit nachher Enuresis nocturna und bald auch diurna, die noch fortbesteht, auch die willkürliche Harnentleerung erschwert, und erfolgte auch unwillkürliche Kothentleerung.

Längere Zeit bestanden heftige Hinterhauptschmerzen. Seit zwei Jahren besteht mässige Ptose des linken Auges und Doppeltsehen (Parese des oculom. sin.). Abnahme des Sehvermögens veranlasste die Mutter, das Kind auf die Augenklinik zu bringen, die Untersuchung daselbst ergab: Mässige, beiderseitige Sehnervenatrophie, Sehschärfe ca. $\frac{1}{2}$, links deutliche Gesichtsfeldbeschränkung für Weiss und Farben, rechts fast ausschliesslich für Farben. Die Sehschärfe hat weiterhin links bis auf $\frac{1}{6}$, rechts bis auf $\frac{1}{14}$ abgenommen, die Gesichtsfelder sind noch kleiner geworden, und zwar rechts mehr als links.

Nervensymptome: Gürtelgefühl, Tast- und Schmerzempfindung, vorzüglich an den untern Extremitäten herabgesetzt, absoluter Mangel der Patellarreflexe, keine Ataxie. Lancinirende Schmerzen in Armen und Beinen, die öfter mit Zuckungen verbunden sind. Kältegefühl, Einschlafen der Beine und Arme, zeitweise Erbrechen (gastrische Krisen).

Während der Beobachtung haben alle Nervensymptome wesentlich

abgenommen, geblieben sind die Blasenstörungen, die Amblyopie und der Mangel der Patellarreflexe.

Dieser Fall ist wohl der markanteste und wird die Diagnose Tabes kaum bezweifelt werden können, weniger vollständig ist das Symptomenbild in den beiden anderen Fällen.

2. 14jähriger Knabe, hat höchst wahrscheinlich hereditäre Syphilis überstanden, leidet seit mehreren Jahren an zeitweiligen rheumatoiden Schmerzen, seit einem Jahre an Enuresis nocturna, seit $^1/_2$ Jahre auch bei Tag an Incontinentia urinae, Kniephänomen beiderseits fehlend, aber es fehlen auch das Romberg'sche Symptom, jede Spur von Ataxie, von Parästhesien und Anästhesien.

Auf die Augenklinik wurde der Knabe wegen Sehstörungen gebracht. Hypermetropie beider Augen, beide Sehnerven atrophisch, grünlich verfärbt und mässig excavirt. Links war noch ein kleines Gesichtsfeld für Weiss vorhanden, rechts ist das Gesichtsfeld für Weiss mässig, für Blau mehr eingeengt, Roth und Grün werden nicht mehr percipirt. Nach einer specifischen Cur bessern sich die Sehstörungen.

3. 16 Jahre alter Knabe, auch von syphilitischen Eltern abstammend, Vater tabetisch. Der Knabe selbst scheint auch hereditäre Syphilis durchgemacht zu haben. Im Alter von 13 Jahren Enuresis nocturna, die $^1/_2$ Jahr bestand und von selbst wieder aufhörte, häufig reissende Schmerzen am Oberkiefer, rechts Empfindlichkeit an der Austrittsstelle des n. infraorbitalis. Deutlich ausgeprägtes Romberg'sches Symptom, Hyperästhesie der vertebra prominens, Sensibilität (Tast- und Schmerzwahrnehmung) besonders an der innern Seite der Oberschenkel herabgesetzt. Patellarreflexe vollständig fehlend.

Die Untersuchung der Augen: Myopie, beide Pupillen zeigen einen conus inf., deshalb das ophthalmoskopische Bild etwas astigmatisch verzerrt ist. Die Sehnerven atrophisch, grünlich verfärbt. Die Sehkraft erheblich herabgesetzt, rechts das Gesichtsfeld für Weiss sehr eingeengt, links concentrische Einengung für Weiss, Blau und Roth, Grün wird gar nicht percipirt.

Dr. R. wirft die Frage auf, „ob das Auftreten der Tabes im jugendlichen Alter wirklich so selten ist, als es bisher den Anschein hat. Sollte nicht eine kleinere oder grössere Summe derselben, welche nicht mit einem so in die Augen springenden Symptom, wie es die Sehnervenatrophie ist, auftreten, schon in diesem Lebensalter scheinbar latent einsetzen, um bei dem exquisit chronischen Verlaufe der Hinterstrangsclerose viele Jahre später, nachdem sich auffallende Anzeichen hinzugesellt haben, als eine Krankheit jüngsten Datums zu imponiren?"

Dr. **E. Remak.** *Ueber den paralytischen Klumpfuss bei Spina bifida.* Berl. kl. W. 32. 1885.

Dr. E. Remak hat bei früheren Gelegenheiten darauf aufmerksam gemacht, dass der m. tibialis anticus einerseits bei atrophischen Unterschenkellähmungen spinalen Ursprunges ganz allein verschont zu bleiben pflegt, andrerseits kann derselbe Muskel, gewöhnlich vereint mit Lähmungen im Bereiche des extens. quadriceps femoris, allein unter allen Unterschenkelmuskeln gelähmt sein, und R. hat diese Erscheinung durch die Nachbarschaft solcher Kernregionen im Rückenmark erklärt, welche functionelle Gruppen von Muskeln innerviren.

Zum Beweise für diese Anschauung demonstrirte R. in der Berl. med. Gesellschaft (8. Juni 1885) einen 20 Monaten alten Knaben, der in seinem vierten Lebensmonate wegen Spina bifida lumbosacralis in der Gegend des Kreuzbeines operirt worden war (Jodinjection), aber doch eine Paraplegie und vollständige Incontinentia urinae zurückbehalten hatte. Die elektrische Erregbarkeit der Oberschenkelmuskel ist

normal, das Kniephänomen beiderseits erhalten. Die Unterschenkel stehen in ausgesprochenener Pes-varus-Stellung (congenitaler Klumpfuss).

Man kann in diesem Falle ganz deutlich nachweisen, dass von allen Unterschenkelmuskeln einzig und allein der m. tibialis anticus elektrisch erregbar ist, dass also hier eine Localisation des Defectes der Innervation auf Grund eines congenitalen Verhältnisses vorhanden, welcher ganz analog demjenigen Defecte ist, wie man ihn bei acquirirten Formen der atrophischen Lähmungen findet. Es muss angenommen werden, dass sich in diesem Falle von Myelomeningocele der untere Theil der Lendenanschwellung, welcher alle Muskeln des Unterschenkels mit Ausnahme des m. tibialis anticus versorgt, sich nicht entwickelt habe (Hemmungsbildung).

III. Krankheiten der Respirationsorgane.

Prof. Dr. A. Juracz. *Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand.* Deutsche med. Wochenschrift 50. 1884.

Im Verlaufe eines Gesichtserysipelas entwickelte sich bei einem 10jährigen Mädchen eine vollständige Verstopfung beider Nasenhöhlen, die bedingt war durch halbkugelförmige, intensiv geröthete Tumoren, die beiderseits am knorpligen Septum narium breit aufsassen, fluctuirten und ziemlich weit nach hinten reichten. Acht Tage nach der ersten Untersuchung entleerte man, gegen alles Erwarten, aus diesen Tumoren keine eitrige, sondern 5 ccm einer wasserklaren serösen Flüssigkeit, die unter dem abgelösten Perichondrium angesammelt war. — Das Septum narium war perforirt, so dass beide Tumoren mit einander communicirten. Nach der Entleerung waren die früher vorhanden gewesenen asthmatischen Anfälle geschwunden und nach einigen Wochen war völlige Heilung eingetreten.

Prof. J. bezeichnet den Fall als „seröse Perichondritis", wie solche bisher nur von Velpeau (Gaz. des hopit. 1860) beschrieben worden ist und ihr Analogon in der von Ollier, Albert u. A. beschriebenen Periostitis serosa oder albuminosa findet, die ebenfalls mit Vorliebe vor der Verknöcherung der Epiphysen sich entwickelt.

Prof. Ferd. Petersen (Kiel). *Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gelöste Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie.* Deutsche med. Wochenschr. 10. 1885.

Der Fall von Prof. Petersen betrifft ein sechsjähriges Mädchen, welches durch ca. $2^1/_2$ Jahre an asthmatischen Anfällen litt und eines Tages mit so hochgradiger Erstickungsnoth überbracht wurde, dass ohne weitere Untersuchung sofort die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Die Tracheotomie verschaffte nur geringe Erleichterung. Man führte eine elastische Bongie über die Bifurcationsstelle der Trachea hinaus und sah nach dem Herausziehen krümliche, käsige Massen an der Bongie haften. Durch wiederholtes Einfahren mit einem Nelaton-Catheter entfernte man oder bewirkte die Entfernung durch Hustenstösse von mehreren verkästen und verkalkten Drüsenstücken, das grösste derselben war bohnengross. Die Athmung wurde nun ganz frei. Die Entleerung von Drüsenstücken dauerte sieben Tage lang. Die entleerten Bronchialdrüsenstücke enthielten keine Tuberkelbacillen.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

H. Quincke (Kiel). *Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener.* Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 19. Bd. 1. u. 2. H.

Quincke spricht die Ansicht aus, dass bisher bei den Erklärungen des Icterus neonatorum das Fortbestehen des Ductus venosus Arantii mit Unrecht nicht berücksichtigt worden ist.

Die Leber bildet Bilirubin und scheidet solches aus, wenn es von aussen (etwa vom Darmkanale) in die Blutmasse gelangt ist, und zwar gelangen, wie Quincke im Gegensatze zu Schiff meint, die im Darme resorbirten Gallenbestandtheile mit dem Pfortaderblute in die Leber, werden von dieser aufgenommen und auch wieder ausgeschieden.

Nur so lange der Pfortaderkreislauf nicht geschlossen ist, gelangt ein Theil des mit resorbirter Galle beladenen Pfortaderblutes durch den D. ven. Arantii in die V. cava und so in den allgemeinen Kreislauf. Während des Fötallebens ist die Gallen-Secretion und -Resorption unbedeutend, daher entsteht der Icterus erst nach der Geburt.

Anatomische Untersuchungen, welche Q. anstellte, lehrten, dass am Neugeborenen der D. ven. Arantii ein Caliber von etwa 1 mm Durchmesser an seiner engsten Stelle hat, also eine nicht ganz unbedeutende Blutmenge passiren lasse und dass das Caliber bei unreifen Früchten grösser ist.

Weitere Umstände, welche das Entstehen des Icterus neonatorum begünstigen, sind:

1) Der reichlichere Untergang rother Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt [Hofmeier], der seinerseits vielleicht auch durch die auf dem Wege des D. ven. Ar. zugeführte Galle befördert wird.

2) Die höchst mangelhafte Ausscheidung gelöster Gallenfarbstoffe durch die Nieren der Neugeborenen. Die Gewebssäfte derselben scheinen überhaupt ein geringes Lösungsvermögen für Bilirubin (Ausscheidung von Bilirubinkrystallen in Blut und Geweben beim Icterus neonatorum) zu haben.

3) Der Reichthum des Meconiums an Gallenfarbstoffen und der Mangel jeder Darmfäulniss und der damit verbundenen Reduction des Bilirubin in Urobilin, aus welchem mit dem Eintritte grösserer Blutfülle des Darmes eine massenhafte Resorption von Galle stattfindet.

Dr. R. Lomer (Berlin). *Ueber einen Fall von congenitaler partieller Obliteration der Gallengänge.* Virchow's Archiv 99. B. 1. H.

Der von Lomer mitgetheilte Fall soll in der ganzen Literatur kein Analogon finden. Es handelt sich um eine congenitale Obliteration des rechten D. hepaticus und des Duct. cysticus, mit consecutiver Degeneration des ganzen rechten Leberlappens und Obliteration der Gallenblase. Der Befund stammt von einer macerirten, syphilitischen Frucht aus dem sechsten bis siebenten Monat.

Der linke Leberlappen ist gross, aber sonst normal, der rechte stark geschrumpft, an der Oberfläche unregelmässig gestaltet, warzig uneben und hat hier ähnliche, narbige Windungen, im Centrum befindet sich eine kirschgrosse Cyste, deren ziemlich derbe, serosaähnliche Wand von einem feinen Häutchen überzogen ist, das nach innen mehrfach leistenförmig vorspringt. Die Cyste enthält eine dünnflüssige, schwach gelbliche Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt findet man den rechten Leberlappen mehrfach von Hohlräumen durchsetzt. Die Gallenblase ist obliterirt, ebenso der Ductus hepaticus dexter und der Ductus cysticus. Der Fall unterscheidet sich von allen anderen ähnlichen Lebererkrankungen, in Folge von angeborener Syphilis, durch die Einseitigkeit

der Erkrankung, durch die Cystenbildung und durch die eigenthümlichen, hirnähnlichen Windungen an der Oberfläche.

Dr. L. hält es für wahrscheinlich, dass in diesem Falle die Syphilis die veranlassende Ursache für den Leberbefund abzugeben hat.

Dr. Partsch. *Ein Fall von Doppelmissbildung der Zunge.* Breslauer ärztl. Zeitschrift 17. 1885.

Dr. Partsch berichtet über eine interessante Missbildung der Zunge, die an der chir. Klinik in Breslau an einem fünf Tage alten Kinde zur Beobachtung kam.

Die Unterlippe des sonst wohl gebildeten Kindes besteht aus zwei bogenförmigen Hälften, die durch eine tiefe Einkerbung von einander getrennt sind, und jede Bogenhälfte hat in der Mitte eine leichte Einziehung, ebenso sind zwei kinnartige Vorsprünge sichtbar, die durch eine Rinne von einander gesondert sind. An der Innenseite der Unterlippe sieht man von der mittleren Einziehung eines jeden Bogens je ein Lippenbändchen zur Alveolarfläche des Unterkiefers ziehen, das rechtsseitige ist kürzer, niedriger und schlechter ausgebildet als das linksseitige. Den beiden kinnartigen Vorsprüngen entsprechend, tastet man am Unterkiefer zwei correspondirende Erhebungen.

Aus der stets offenen Mundspalte ragt rechts eine längere, links eine etwas kürzere Zunge heraus ($1\frac{1}{2}$—2 cm lang), die bis zur Mitte des Mundbodens vollständig von einander getrennt bleiben, dann aber verschmelzen, aber noch eine Strecke weit die Spur der Verschmelzung zeigen; jede Zungenhälfte hat ihr Zungenbändchen, ein linkes kürzeres und zarteres, ein rechtes strafferes und stärkeres, jede Zungenhälfte ist für sich beweglich und jede hat ihre eigene Raphe.

Die gemeinsame Zungenbasis sitzt einem normalen Zungenbeine auf.

Das Kind kann nicht saugen, ist auch mit dem Löffel nicht ohne Schwierigkeit zu füttern wegen schwerer Beweglichkeit, namentlich der linken Zunge, und wegen des Spaltes zwischen den beiden Zungen.

Prof. F. W. Zahn. *Ueber ein Myxasarcom bei einem sechsmonatlichen Fötus, hervorgegangen aus dem Saugpolster der linken Wange.* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 22. B. 3. u. 4 H.

An einer fehl geborenen, sechs Monate alten, ödematösen Frucht, die ausserdem mit hochgradigen Klumpfüssen behaftet ist, findet sich an der linken Wange eine grosse, höckrige, die Nase und das Augenlid verdrängende Geschwulst, mit einem Basalumfange von 16 cm. Die Haut darüber ist stellenweise necrotisch und in Fetzen zerrissen.

Die Geschwulst erweist sich als Myxasarcoma cysticum, das genau von dem erst in jüngster Zeit als Saugpolster der menschlichen Backe beschriebenen Organe seinen Ausgang nahm.

Dr. W. Facilides. *Schnittwunde der vorderen Magenwand. Heilung.* Deutsche med. Wochenschrift 51. 1884.

Ein siebenjähriges Mädchen fällt auf die Scherben einer Weinflasche und bringt sich dicht unterhalb des Rippenbogens, wenige Centimeter nach links von der Mittellinie, eine Wunde bei, aus welcher eine kugelförmige, ca. 6 cm im Durchmesser haltende dunkelrothe Geschwulst herausragt. Diese Geschwulst ist prolabirte, zwischen den Wundspalten der Bauchwand eingeklemmte und durchschnittene Magenwand.

Trotz heftigen Erbrechens gelingt es, die Magenwunde durch fünf Catgut-Nähte zu schliessen und nach sorgfältiger Desinfection zu reponiren. Es wurde dann auch die Bauchwand mit Nähten geschlossen. Die Heilung der äusseren Wunde erfolgte ganz reactionslos. Nach drei Wochen völlige Heilung.

Dr. H. Hertzka. *Ein Fall von Intussusceptio ilei bei einem $5^1/_2$ jährigen Mädchen. Heilung.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 3. H.

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen erkrankt am 7. April Nachmittags plötzlich an heftiger Kolik. Auf ein Laxans erfolgen im Laufe des Abends drei flüssige, nicht blutige Stühle.

Am nächsten Vormittag wiederholtes Erbrechen. Schmerzen im Unterleibe, eine umschriebene Dämpfung oberhalb der linken Leistengegend.

Am 9. April starker Collaps, hoher Zwerchfellstand, in der Nabelgegend eine 6—7 cm lange, ca. 3 cm breite, wenig verschiebbare, wurstförmige Geschwulst, grösstentheils links vom Nabel gelegen.

Die am vorigen Tage constatirte Dämpfung ist verschwunden. Die Untersuchung per anum zeigt nichts Abnormes.

Der Zustand bleibt trotz Irrigationen schlecht, verschlechtert sich sogar, insbesondere wird die Empfindlichkeit gegen Druck grösser, das Erbrechen nimmt zu, ebenso der Meteorismus. Application von fünf Blutegeln rechts und links vom Nabel.

Darauf folgt eine etwas günstigere Nacht. Am 10. April bestätigt Widerhofer die Diagnose.

Am 11. April fäculenter Stuhl (drei kleine harte Scybala) und Abends reichlicher Stuhl, theils breiig, theils mit harten Scybalis untermischt. Geschwulst auffallend kleiner. Hertzka hält auch post festum die Diagnose einer reinen Ileumvagination für unzweifelhaft. Die Möglichkeit, dass es sich blos um eine Koprostase in der Curvatura sigmoidea gehandelt haben könnte, wird nicht in Erwägung gezogen.

F. Bessel-Hagen (Berlin). *Ein ulceröses Sarcom des Jejunums bei einem Kinde.* Virchow's Archiv 99. B. 1. H.

Sarcome am Darme gehören überhaupt zu den grössten Seltenheiten, ein primäres Sarcom des Darmes ist geradezu eine Rarität. Der vorliegende Fall betrifft einen $7^1/_2$ Jahre alten Knaben und ist noch dadurch auffallend geworden, dass er durch die Eigenthümlichkeit seines Sitzes und Wachsthumes nicht zu Darmstenose geführt hatte.

Der Knabe bekam einen Faustschlag gegen die rechte Seite seines Bauches, von da aber kränkelte er, bekam Schmerzen und Unterleibsbeschwerden, magerte ab und sehr bald darauf entwickelte sich ein Bauchtumor, der kaum zwei Monate nach jenem Trauma bereits zu einer beträchtlichen Auftreibung des Bauches (63 cm Umfang) geführt hatte.

Der Tumor, rechts vom Nabel dicht unter den Bauchdecken gelegen, hat eine glatte Oberfläche, stellenweise ist er höckerig, grösstentheils derb, reicht nach oben fast bis zum Rippenrande, nach unten fast bis zum Lig. Poupartii, nach rechts bis zur Spina clei ant. sup., nach links ist er nicht scharf begrenzt, sondern reicht mit knolligen Ausläufern über die Mittellinie hinaus.

Ausserdem findet man noch einige isolirte Knollen und per rectum einen auf der rechten Beckenwand aufsitzenden hühnereigrossen Tumor. Die Stulentleerungen normal, kein Ascites.

Der Knabe fieberte meist am Abend (38.5—39.4° C.), litt an schmerzhaften Koliken, öfter an Erbrechen. Nach $3^1/_2$ monatlicher Erkrankung war die Kachexie so hochgradig geworden, dass der Knabe das Bett nicht mehr verlassen konnte, nach $4^1/_2$ Monaten starb der Knabe.

Bei der Obduction fand man eine kolossale, kuglig geformte Erweiterung des Darmrohres, etwa von der Grösse einer Mannesfaust, mit markigem Aussehen der Wandungen und ulceröser Innenfläche. Die sarcomatöse Wucherung erstreckt sich als lappige Geschwulst auch

noch weit in das Mesenterium hinein. Ulceröses Sarcom des Jejunums, Sarcomatosis Mesenterii, multiple Metastasen in den Nieren, Lymphdrüsen etc. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein kleinzelliges Rundzellensarcom.

Die genaue Untersuchung ergiebt, dass der Ausgangspunkt der ganzen Sarcombildung ursprünglich eine sarcomatöse Infiltration des Jejunums, vorzugsweise der Submucosa war. Der Darm war in seinem ganzen Umfange sarcomatös geworden und hatte sich an dieser Stelle gewissermassen aneurismatisch erweitert.

Bezüglich der Details müssen wir auf das Original verweisen.

Dr. Prochoweck. *Angeborener Verschluss des Jejunums.* Deutsche med. Wochenschrift 10. 1885.

Dr. Prochoweck demonstrirt in der Sitzung des ärztlichen Vereines in Hamburg vom 21. October 1884 den Darm eines vier Tage alten Kindes. Bald nach der Geburt war wiederholtes Erbrechen eingetreten, Stuhlentleerung konnte nicht erzielt werden. Eine Bougie per rectum eingeführt passirte leicht die Flexura sigmoidea, das Erbrochene bildete eine dünnschleimige, grünliche Masse, ohne Spur von beigemischtem Meconium, und schwach sauer bis alkalisch reagirend. Die Hautvenen der Bauchhaut sehr ausgedehnt.

Im rechten Hypochondrium eine ausgesprochene Dämpfung, Bauch mässig aufgetrieben und wenig gespannt, auch nicht schmerzhaft.

Lapratomie am vierten Lebenstage. Keine peritonitischen Erscheinungen. Das obere Drittel des Jejunums ist blind abgeschlossen, der ganze übrige Dick- und Dünndarm schlecht entwickelt und stark contrahirt. Mesenterium am defecten Stück des Jejunums fehlend.

V. Acute Infectionskrankheiten.

Dr. J. A. Glaeser (Hamburg). *Symptome des Typhus abdominalis bei einem Scharlachkranken.* Deutsche med. Wochenschrift 11. 1885.

Ein sechs Jahre alter Knabe, dessen Bruder an Scharlach krank liegt, erkrankt selbst am 26. October unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Schläfrigkeit und Erbrechen, leichter Angina und verbeiteten, aber schlecht ausgeprägtem Scharlachexanthem.

Die Aufnahme erfolgt am achten Krankheitstage, an dem die Temperatur zwischen 38,8° und 40° schwankt, zwei Tage später ist das Scharlachexanthem ausgeprägter, die Temperatur 40,4°, es erfolgt ein dünner Stuhl. Der ganze Fieberverlauf, der im Spitale beobachtet, erstreckt sich auf neun Tage (8.—16. Krankheitstag), die Maximaltemperatur am zehnten Krankheitstage 40,4° C., an den übrigen Krankheitstagen ein remittirendes Fieber zwischen 39° und 40°, Morgentemperatur zwischen 38° und 39°.

Das Scharlachexanthem dauert bis zum (inclusive) zwölften Krankheitstage, der Beginn desselben ist nicht bekannt. Daneben ausser dem bekannten Typhusbilde eine Roseola am 13. Krankheitstage. Milzschwellung, Coecal-Gurren, Meteorismus und typhöse Stühle.

Vom 17. Krankheitstage dauernde Entfieberung, in der vierten Woche beginnt eine deutliche Desquamation in Fetzen.

Der Fall wird von Dr. Glaeser mit Recht als ein Fall von gleichzeitigem Auftreten von Scharlach und Typhus aufgefasst.

Dr. v. Stork. *Eine Kindertyphusepidemie.* Berliner klin. Wochenschrift 39. 1885.

An der medicinischen Polyklinik zu Kiel wurden vom Juni 1884 bis Februar 1885 152 Typhusfälle aller Altersclassen beobachtet, unter

welchen 100 dem Alter bis zu 15 Jahren angehörten, darunter sechsmal je 4, fünfmal je 2 und zweimal je 3 Geschwister. Von den 100 Typhuskranken im Alter bis zu 15 Jahren starben nur zwei, ein sechsjähriges Mädchen während des Recidivs an Perforatio peritonitis und ein vier Jahre altes Mädchen an Verblutung (Darmblutung) in der dritten Krankheitswoche.

In 30 Fällen dauerte das Fieber über drei, in neun Fällen fünf bis sieben Wochen, die Durchschnittsdauer betrug drei Wochen, die acut einsetzenden Fälle nahmen einen günstigeren und kürzeren Verlauf, als die typisch beginnenden.

Die Empfindlichkeit und Grösse des Milztumors stand nicht immer in geradem Verhältnisse zur Schwere des Falles.

Recidiven kamen siebenmal vor, einmal sogar zwei Recidiven; alle Recidiven, mit Ausnahme eines einzigen, waren leicht.

Das Fieber wurde behandelt, sobald die Temperatur 39,5° C. überschritt und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit kalten Einwicklungen (die sechs- bis achtmal alle fünf Minuten erneuert wurden, mehrmals täglich) oder mit Bädern von 15—20° R. und daneben 1—4 Gramm Antipyrin; das letztere mit sehr günstigem Erfolge.

24 Kinder wurden, nach dem Vorschlage von Rossbach, mit Naphthalin (2—3 stündlich 0,15—0,25, also 2—4 Gramm pro die) behandelt. Es wurden dabei keinerlei unangenehme Nebenwirkungen beobachtet, aber auch kein bemerkenswerther Erfolg.

R. Virchow. *Croup und Diphtherie. (Vortrag, gehalten in der Berliner med. Gesellschaft am 4. Februar 1885.)* Berliner klin. Wochenschrift 9. 1885.

Virchow setzt auseinander, wie insbesondere durch den grossen Einfluss Rokelansky's der Terminus „Croup“ auf alle möglichen pseudomembranösen Schleimhautaffectionen und endlich sogar als Epitheton für die Pneumonia crouposa angewendet wurde.

Ursprünglich bezeichnete man aber mit „Croup“ nur eine acute Larynxaffection, den Larynxcroup, die häutige Bräune, und selbst noch Bretonneau sprach neben diesem Croup im engeren Sinne von einer pseudomembranösen Rachenaffection, die er als eine besondere Krankheit auffasste und Diphtheritis nannte.

Virchow selbst classificirte schon im Jahre 1847 die oberflächlichen Schleimhautaffectionen als: Katarrh, Croup und Diphtheritis und definirte schon damals die Diphtheritis als einen mortificirenden Prozess, der in der Substanz selbst, im Gewebe sitzt und nur dadurch eine Pseudomembram vortäuscht, dass Theile der Oberfläche selbst exfoliirt werden, worauf mindestens eine oberflächliche Ulceration entstehen muss.

Diese Anschauung hält Virchow noch heute fest. Damals freilich hielt er die parasitären Organismen in diesen Krankheitsproducten für geronnenes Fibrin. Diese Körner aber findet man in einer nennenswerthen Menge niemals in der Croupmembran.

Wie man nun sagt, der Croup und die Diphtherie, trotz ihrer anatomischen Verschiedenheiten, haben dieselbe Ursache und es seien alle diese Prozesse nur verschiedene Modificationen der Diphtheritis, so beruft sich Virchow darauf, dass er schon im Jahre 1854 einen diphtheritischen und einen pseudomembranösen (fibrinösen) Croup unterschieden habe und sogar schon damals von katarrhalischem Croup gesprochen habe.

Allein damit ist noch immer nicht bewiesen, dass alle Fälle von fibrinöser Laryngitis und Tracheitis durch diphtheritischen Reiz hervorgebracht werden, auch durch chemische Reize können sie entstehen.

Die Pneumonia crouposa aber ist durchaus kein fibrinöser Prozess und die Pneumonie, welche den Croup, im engeren Sinne, so oft complicirt, ist eine Bronchopneumonie. Von einer „croupösen" Pneumonie sollte überhaupt gar nicht mehr gesprochen werden.

Eine wichtige Frage ist: Giebt es Fälle von reinem fibrinösem Croup, wobei auch nicht eine Spur von Diphtheritis existirt? Virchow, als Anatom, antwortet darauf Ja, denn es giebt Fälle von weitverbreitetem fibrinösem Croup, bei denen weder ein diphtheritischer Fleck, noch irgend eine Art von Substanzverlust an irgend einer Stelle vorhanden ist, an welcher sonst Diphtherie vorkommt. Wo beide fehlen, ist man nicht berechtigt, von vorhandener oder von bereits verschwundener Diphtheritis zu sprechen.

Es giebt aber umgekehrt auch Fälle von Diphtherie, auch des Larynx, ohne fibrinöse Exsudation. Das, was als Pseudomembran häufig imponirt, ist nicht Crouphaut, sondern sich festsetzende mortificirte Schleimhautoberfläche. Einen solchen diphtheritischen Prozess von besonderer Intensität findet man bei der Variola in der Trachea.

Virchow giebt aber zu, dass es noch eine dritte Reihe von Fällen giebt, in denen gleichzeitig diphtheritische und exsudative Zustände zusammentreffen, und diese Concession bezeichnet er, in Beziehung zu seinen früheren Angaben, als eine neue. Früher leugnete Virchow das Vorkommen von fibrinösen Exsudationen im Pharynx ganz und gar. Virchow giebt also jetzt zu, dass es eine Combination von Pharyngitis diphtheritica und Pharyngitis fibrinosa giebt, sagt aber, dass diese Combination eine recht seltene ist.

Aber dieses Zusammentreffen beider Prozesse berechtigt nicht, sie für ganz identisch zu halten, sondern jeder hat doch sein besonderes Recht, für sich betrachtet zu werden.

Wenn, sagt Virchow, bei einem Puerperalprozesse der diphtheritische Prozess fortschreitend eine fibrinöse Peritonitis erzeugt, so wird man doch nicht sagen können, die Peritonitis sei eine diphtheritische Affection. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist diese Differenzirung für die Luftwege wegen des Vorkommens ulceröser diphtheritischer Laryngitis und Tracheitis.

Damit hat Virchow die Differenz zwischen dem anatomischen und klinischen Standpunkte gekennzeichnet, allein (Ref.) den Gesichtspunkt, dass der Kliniker mit Rücksicht auf die Diphtheritis einen, wenn auch nicht völlig geklärten, ätiologischen Begriff verbindet, dass er hier eine wenn auch nicht ganz bekannte, aber immer eine und dieselbe Krankheitsursache voraussetzt, scheint uns doch der hochverehrte Anatom nicht genügend berücksichtigt zu haben.

Henoch machte in der auf diesen Vortrag folgenden Discussion folgende Bemerkungen: Virchow mache den Klinikern mit Unrecht den Vorwurf, dass sie nicht anerkennen wollten, der diphtheritische Prozess sei ein mortificirender oder necrotisirender. Henoch aber betont mit Recht den Ausführungen Virchow's gegenüber den ätiologischen Standpunkt, d. h. also das infectiöse Moment, welches für den Kliniker den Unterschied zwischen Diphtherie und fibrinösem Croup begründet. Henoch glaubt an das Vorkommen des fibrinösen Croup, weil er es erfahren hat, aber der Hauptheil aller Fälle von Croup, die jetzt vorkommen, ist entschieden diphtheritischer Natur. Nochmals hebt Henoch auf Grund zahlreicher klinischer und anatomischer Beobachtungen hervor, dass verschiedene anatomische Prozesse, fibrinöser Croup und Diphtherie, durch ein und dasselbe ätiologische Moment hervorgerufen werden können und dass andererseits der Prozess, den Virchow den diphtheritischen nennt, auch wieder durch das specifische Contagium „der Diphtherie", aber auch durch Scarlatina, Masern, Variola etc. hervor-

gerufen werden könne. Die Dinge sind aber durchaus verschieden und Henoch hält den von Senator vor Jahren gemachten Vorschlag, die „echte Diphtherie" etwa „Synanche contagiosa" zu nennen, für einen glücklichen, weil der bunte Gebrauch der Termina Diphtherie, Diphtheritis und diphtheritisch eben für die Kliniker zu Confusionen geführt hat.

Auch für die Prognose entscheidet, wenn man von den zur Stenose führenden Krankheitsproducten absieht, nicht sowohl der Umstand, ob im Rachen einige Erosionen, Ulcerationen oder sogar umfänglichere Zerstörungen vorhanden sind, als vielmehr, ob schwere infectiöse Symptome vorhanden sind oder ob diese fehlen.

Fraenkel ist in Uebereinstimmung mit Henoch und richtet an Virchow die Frage und die Bitte, ob nicht die Anatomen, da nun einmal durch die schlechte Terminologie eine solche Confusion besteht und die Praktiker kaum von der im ätiologischen Sinne gebräuchlichen Bezeichnung „Diphtherie" werden abgehen wollen, die Worte „croupös" und „diphtheritisch" aufgeben und durch andere Termini ersetzen wollten.

Virchow erwidert, er habe den Ausdruck „Croup" im anatomischen Sinne längst aufgegeben, aber die Zumuthung, dass die Anatomen den Begriff „Diphtherie" aufgeben sollen, lehnt er ab, weil dieser seiner Entstehung nach ein anatomischer ist. Eine Klärung erwartet Virchow nur von der Zunahme unserer Kenntnisse, welche es vielleicht möglich machen wird, die verschiedenen diphtheritischen Prozesse anatomisch auseinander zu halten, den „echten", scarlatinösen, puerperalen, den der Cholera etc. Vorläufig müssten wir noch einige Jahre warten.

Henoch gegenüber bemerkt Virchow aber doch, es scheine ihm, als ob das eigentliche diphtheritische Geschwür der Respirationswege nicht nach Gebühr von den Aerzten gewürdigt würde.

Er glaube doch, ein wesentliches Moment für die Beurtheilung, auch der Prognose, dieser Prozesse liege nicht so sehr darin, dass sie infectiös, sondern dass sie ulcerös sind.

[Die Discussion, obwohl sie nicht mit einer vollständigen Klärung endete — das thun wohl die Discussionen kaum je —, hat doch gezeigt, dass in vielen wesentlichen Punkten eine volle Uebereinstimmung zwischen Klinikern und Anatomen besteht, eine viel grössere als man voraussetzen würde, wenn die Anatomen unter sich und die Kliniker unter sich dasselbe Thema behandeln. Allein gerade der letzte von Virchow betonte Satz lässt noch eine recht ansehnliche Kluft zwischen den beiderseitigen Anschauungen erkennen.

Vorerst werden denn doch die Kliniker nicht zugeben wollen, dass die Ulceration und nicht die Infection die Prognose entscheide, da sie dem Anatomen zu sagen berechtigt sind: Uns sterben eine grosse Menge von Diphtheritiskranken unter Erscheinungen, welche mit dem Localprozesse als solchem kaum etwas zu thun haben, und eine andere grosse Menge sehen wir genesen, trotzdem der ulceröse Localprozess ein extensiver und intensiver war. Ref.]

Dr. L. Stumpf (München). *Klinische Beobachtungen über Diphtherie.* Deutsches Archiv f. klin. Med. 36. B. 1. u. 2. H.

Diphtherie hat der Verfasser nur in solchen Fällen diagnosticirt, in welchen unter initialem Fieber bald oberflächliche schleimartige oder reifähnliche, bald ausgedehntere weissgraue oder weissgelbe Auflagerungen im Rachen entstanden waren. Von Zwischenformen will der Autor bei dem dermaligen Stande unseres Wissens keine Notiz nehmen.

Fälle, in denen die Affection zuerst und ausschliesslich im Larynx aufgetreten war, hat der Autor sicher beobachtet.

Das Beobachtungsmaterial Dr. Stumpf's erstreckt sich auf 140 Fälle von Diphtherie (57 M. 83 W.), 58 Fälle von katarrhalischer, 70 Fälle von mittelschwerer (croupöser) und 12 Fälle von septischer Diphtherie. 10 Kinder bis zum 2., 26 im 3.—5., 43 im 5.—10., 9 im 10.—15., 45 im 15.—40 Lebensjahre und nur 7 im 40.—60. Lebensjahre.

Die Behandlungsdauer schwankte von 2—63 Tagen, der Larynx war ergriffen in 22 Fällen. Tracheotomirt wurde achtmal, viermal mit günstigem Erfolge; von den 14 nicht tracheotomirten Fällen mit Larynxaffectionen endeten 8 mit Genesung. Im Ganzen starben von den 140 Diphtheriefällen nur 12, davon 11 im Alter bis zu 5 Jahren. 5 von den Gestorbenen kamen schon mit prägnanten Erscheinungen von Sepsis zur Behandlung, weiterhin waren mehrere Gestorbene so jung, dass Dr. Stumpf absolut keine Therapie bei ihnen durchführen konnte.

An diesen Bericht knüpft Dr. Stumpf eine kritische Betrachtung über die Therapie der Diphtherie. Er steht auf dem Standpunkt, dass die Krankheit in ihrem ersten Stadium immer eine rein locale Erkrankung ist. Für ihn ist dies eine ausgemachte Sache, denn das geübte chirurgische Auge sieht, wie sich bei der Diphtherie vom Localherde aus mit deutlichen, charakteristischen Veränderungen das allgemeine Leiden entwickelt, genau so wie von irgend einer Wunde aus sich Pyämie und Sepsis entwickelt.

Die praktische Schlussfolgerung, die aus dieser Analogie sich ergiebt, ist, dass man durch Anwendung der Lister'schen Principien auf die Behandlung der Rachendiphtherie Vieles erreichen muss, nicht so viel wie bei der Wundbehandlung, weil die Localität der Krankheit uns Modificationen aufzwingt, welche das Ideal nicht erreichen können. Den Werth eines Mittels gegen Diphtherie bestimmt einzig und allein seine desinficirende Eigenschaft. Mit der Zunahme der Eiterkörperchen im submucösen Gewebe nimmt notorisch die Menge der eindringenden Bacterien ab. Die beste Form der Application, die dieses Ziel erreicht, ist die in Dampfform (Inhalation Dampfspray).

Das Mittel, das bisher am meisten genützt, ist die Carbolsäure in fünfprocentiger Lösung (stärkere Verdünnungen nützen nichts).

Dr. Stumpf lässt stündlich Inhalationen mit fünfprocentiger Carbolsäure durch 5—10 Minuten machen und hat, trotz des enormen Verbrauches von Carbolsäure (bis zu 500 g bei einem Kinde), niemals Intoxicationserscheinungen gesehen. Für leichtere Fälle stellte sich bei normalem Verlaufe der durchschnittliche Consum von Carbolsäure für einen Kranken auf 125—150 g.

Nothwendig ist es allerdings genau zu controliren, wann der charakteristische Carbolharn auftritt, um dann sofort ein anderes bewährtes Desinficiens vicariiren zu lassen. Als solches Ersatzmittel empfiehlt sich die vierprocentige Borsäure.

Neben den Inhalationen sind Ausspülungen des Mundes und Gurgelungen recht wünschenswerth, aber entbehrlich.

Bei kleinen Kindern sind Ausspülungen des Mundes, Rachens und der Nase unerlässlich; dazu ist das von Dr. Ebell empfohlene Wasserstoffhyperoxyd (5 Procent), selbstverständlich bei niedriger Temperatur, sehr empfehlenswerth.

Die Nachtruhe des Kindes kann in den schweren Fällen nicht geschont werden; bei Tracheotomirten ist die Canülenöffnung unter einem permanenten Dampfspray zu halten.

Das Pilocarpin hat unter Dr. Stumpf's Beobachtung bei der Diphtherie nie deutlichen Nutzen, wohl aber Schaden gebracht, ebenso wenig ward Nutzen vom Papayotin und vom Chinolinum purum oder tartaricum gesehen, das überdies den Kindern nicht aufgezwungen werden kann.

Den Pinsel hat Dr. Stumpf aus seiner Rüstkammer bei der Diphtheriebehandlung definitiv verbannt.

Dr. Stumpf schliesst seine Arbeit mit einigen prognostischen und ätiologischen Bemerkungen.

Im Allgemeinen, hebt er hervor, ist man im Beginn der Erkrankung in der Stellung der Prognose sehr unsicher, doch kann man doch bis zu einer gewissen Grenze eine Relation zwischen dem Verlaufe und der In- und Extensität des localen Prozesses annehmen. Tracheotomien lassen einen günstigen Ausgang weniger wahrscheinlich hoffen, wenn sie zu einer Zeit gemacht werden müssen, in welcher der Pharynx noch stark belegt ist. Betheiligung der Uvula und der Nase trüben die Prognose.

Für prognostisch bedenklich erklärt Dr. Stumpf jene Fälle, in denen die Tonsillen im Beginne fleckig belegt sind und der Prozess sich in die Tiefe der Lacunen hinaberstreckt und dadurch die Infectionskeime den Lymphbahnen näher gerückt sind; prognostisch bedenklich sind alle Fälle, in welchen ein desinficirendes therapeutisches Verfahren nicht durchgeführt werden kann.

Die Veranlassung zur Diphtherie giebt nach Dr. Stumpf in der Mehrzahl der Fälle eine Erkältung.

E. Henoch. *Mittheilungen aus den Diphtherieepidemien der Jahre 1882 und 1883.* Charité-Annalen 1885.

Henoch beklagt die stetig zunehmende Bösartigkeit der Diphtherieepidemien in Berlin. In der Kinderstation der Charité stieg die Zahl der Diphtheriekranken von 26 (gestorben 19) im Jahre 1877 allmählich bis auf 136 (gest. 93) im Jahre 1882 und 183 (gest. 115) im Jahre 1883; dabei sind jene Fälle, die während ihres Aufenthaltes im Spitale an Diphtherie erkrankten, nicht mitgerechnet.

Henoch erwähnt der sehr häufigen Verwechslung der Diphtherie mit „croupöser Pharyngitis“ und anderen wenig bedeutsamen Rachenprozessen, erklärt aber auch gleichzeitig, dass auch er nicht immer die nicht specifische, mit fibrinöser Exsudation einhergehende Pharyngitis von der specifischen Rachendiphtheritis zu unterscheiden vermag. Tonsillitis mit Abscessbildung ist nie specifisch diphtheritisch.

An der Anschauung, dass es einen rein entzündlichen Croup gebe, der mit der Diphtherie nichts zu thun hat, hält Henoch fest; er führt dafür die schon oft wiederholten anatomischen, ätiologischen und klinischen Gründe an.

Von den 319 Fällen aus den Jahren 1882 und 1883 waren 118 (gestorben 101): 1—3 Jahre, 148 (gest. 89): 4—7 Jahre, 37 (gest. 13): 8—9 Jahre, 16 (gest. 7): 10—13 Jahre alt.

Von 174 Fällen von reiner Rachendiphtherie starben 79; von 145 Fällen von diphtheritischem Croup, von denen nur 7 nicht operirt wurden und die starben, starben 129 (122 nach der Tracheotomie).

17 Tracheotomirte wurden im Spitale von Scharlach inficirt. Henoch lässt nur eine Gegenanzeige gegen die Tracheotomie gelten, i. e. die Combination hochgradiger infectiöser Symptome, Somnolenz, Sopor, Sepsis etc.

Die Todesursache nach den Tracheotomien war in den meisten Fällen Bronchitis crouposa, diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie. Auf das Fieber legt H. keinen besonderen Werth, spontanes Aushusten fetziger, cylindrischer oder dendritisch verzweigter Gerinnsel aus der Canüle ist ein schlechtes Omen, bedeutet meist Absteigen des Prozesses. Halbbäder von 22° R. und kalte Begiessungen empfiehlt H., so lange der Puls noch kräftig ist, als gutes Expectoration beförderndes Mittel.

Eine prognostisch schlimme Bedeutung für die Fälle von reiner

Rachendiphtherie haben nach H. folgende Symptome: Häufig wiederkehrendes Erbrechen, Ausbreitung des Prozesses auf die Mundschleimhaut in grösserer Ausdehnung, Blutungen, harte Schwellung der Lymphdrüsen, Oedeme, Anorexie.

Otitis media infolge der Ausbreitung durch die Tuba kam dreimal vor, Rhinitis Diphtheritis sehr oft, Conjunctivitis diphth. sehr selten und nur bei den septischen Formen, dreimal Erytheme, einmal Herpes labialis, Lymphdrüsenschwellung mit Ausgang in Eiterung siebenmal, Endocarditis nie.

Copiöse Albuminurie trübt die Prognose. Die Frage, ob Nephritis als wirkliche, in der Reconvalescenz auftretende Nachkrankheit der Diphtherie auftrete, erklärt H. noch als eine offene. Sehr selten kommt Hydrops und Uraemie vor.

Fälle von „Diphtheria prolongée" hat H. einige Male beobachtet, einmal einen Fall von zweimonatlicher Dauer.

Bei diphtheritischen Lähmungen macht H. Einspritzungen von Stychnin (2—4 Mllgr.) mit gutem Erfolge.

In Bezug auf die Behandlung weiss er nichts Tröstliches zu berichten. In seiner Hand versagte Sublimat, Arsenik, Papayotin, Pepsin.

Mendel. *Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen.* Berliner klin. Wochenschrift 12. 1885.

Mendel lieferte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 11. Februar 1885 folgenden Beitrag zur Lehre von der diphtheritischen Lähmung: Acht Jahre altes Kind, vom 22.—28. September 1883 Diphtheria faucium, am 4. October Lähmung des Velum; am 2. November Sehstörung und Lähmung aller vier Extremitäten. Am 5. November findet Prof. Hirschberg: Beiderseitige Ptosis, rechts stärker, Elevationsfähigkeit des oberen Augenlids gering, rechts geringer. Parese des M. rect. ext. d., des Rectus sup. et inf. d., der M. M. recti sin., und Paralyse des M. rect. intern. d. Keine Accommodationsparese, keine Gesichtsfeldbeschränkung. Ausser den Störungen am Auge: Facialis d. paretisch, Gaumensegellähmung, hervorgestreckte Zunge zittert, an den oberen Extremitäten geringe, an den unteren Extremitäten erhebliche Ataxie, rechts stärker als links. Elektrische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes, die unteren Extremitäten deutlich hyperästhetisch.

Sehnenreflexe fehlend, Hautreflexe normal. Tod durch Lungenlähmung am 11. November.

Die Obduction des Gehirnes ergab makroskopisch nichts Abnormes, mikroskopisch: Hochgradige Blutfülle in den kleinen Arterien und Capillaren, insbesondere im Hirnstamme, ausgetretene vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen, capillare Hämorrhagien in der Gegend des Oculomotoriuskerns, im Pons und in der Med. oblong.

Die peripheren Nerven in ihrem Verlaufe in der Hirnsubstanz und nach ihrem Austritte aus derselben, insbesondere der Oculomot., Abducens und Vagus im Zustande von Neuritis.

M. hebt hervor, dass ausser seinem hier beschriebenen Fall nur noch ein anderer von doppelseitiger Ophthalimoplegia externa von Uhthoff (Berl. klin. W. 1884 S. 381) bekannt geworden ist, der Fall rangire ausserdem unter den diphtheritischen Ataxien mit dem charakteristischen Fehlen der Patellarsehnenreflexe und der Besonderheit der Hyperästhesie der unteren Extremitäten.

Als anatomische Grundlage der diphtheritischen Lähmungen fanden Charcot und Vulpian, Lorain und Lepine, Lionville, Leyden, Paul Meyer Neuritis der peripheren Nerven, Dejeune u. A. eine Myelitis der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, Buhl, Oertel, Klebs Veränderungen im Gefässsysteme, Embolien, Thromben, Erweichungen.

Nun fand M. in seinem Falle, dass das diphtheritische Gift sowohl die Gefässwände als die Nervensubstanz gleichzeitig angegriffen hatte und dass für die Erklärung der diphtheritischen Lähmungen beide herbeizuziehen sind und dass man eine endgiltige Einsicht in diese Veränderungen erst dann werde gewinnen können, wenn man das diphtheritische Gift genauer werde kennen gelernt haben.

VI. Allgemeine Krankheiten [Tuberculose, Syphilis etc.].

Dr. R. Bang, Lehrer an der königl. dänischen Thier-Arznei- und landwirthsch. Hochschule zu Kopenhagen. *Ueber die Eutertuberculose der Milchkühe und über tuberculöse Milch.* Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin u. vergl. Pathologie XI. B. 1. u. 2. H.

Dr. Bang hielt auf dem internationalen medic. Congresse zu Kopenhagen einen Vortrag, in dem die Bedeutung der Milch als Infectionsquelle für Tuberculose beleuchtet werden sollte.

Die Tuberculose des Euters der Milchkühe, nach den Angaben des Autors eine durchaus nicht seltene Krankheit, charakterisirt sich dadurch, dass ohne merkbare Störung des Allgemeinbefindens eine diffuse schmerzlose Schwellung eines, selten zweier Euterviertel auftritt. Eine so erkrankte Milchdrüse liefert im Anfange eine scheinbar ganz gesunde Milch, während bei einfach entzündeten Milchdrüsen die Milch sofort auffällig alterirt wird. Das von Tuberculose ergriffene Euterviertel wird immer grösser und härter, während die nicht ergriffenen Partien schrumpfen. Gestützt wird die Diagnose durch den Nachweis einer bedeutenden Anschwellung der supramammären Lymphdrüse.

Es wird nach diesem Stande der Dinge die Milch so lange als Nahrungsmittel benutzt, als sie ein unverändertes oder bloss ein wenig verändertes Aussehen hat, obwohl sich in derselben eine grosse Menge von Tuberkelbacillen finden und zwar auch in der Milch, welche ein völlig normales Aussehen hat.

Dr. B. hat zu wiederholten Malen Kaninchen in die Bauchwand eine solche scheinbar gesunde Milch inficirt und immer damit Tuberculose erzeugt, ebenso durch Impfungen mit dem schon veränderten Secrete des geschwollenen Euterviertels.

Dr. B. glaubt, dass der Beweis geliefert ist, dass die Milch einer Kuh, deren Euter von Tuberculose ergriffen ist, überhaupt infectionsfähig ist und dass es nicht genügt, nur das Secret der geschwollenen Theile der Drüse vom Consum auszuschliessen.

In nicht wenigen Fällen ist die Eutertuberculose primär aufgetreten und das betreffende Thier wohlgenährt und kräftig.

Die Frage, ob die Milch von Thieren, die mit Eutertuberculose behaftet sind, die Tuberculose auf andere Hausthiere und auf den Menschen überführet, kann nur durch Fütterungsversuche gelöst werden.

Nach einer Zusammenstellung von Johne haben von 91 mit Milch von tuberculösen Rindern angestellten Fütterungsversuchen 30 Procent positive und etwa 59 Proc. negative Resultate gegeben.

Die Fütterungsversuche, die Dr. B. selbst anstellte mit der Milch von zwei entschieden tuberculösen Rindern, erstreckten sich auf fünf Ferkel und drei Kaninchen und ergaben alle positive Resultate.

Ausserdem notirt Dr. B. eine Infection eines Kalbes durch die Milch einer an Eutertuberculose leidenden Kuh. Dr. B. hält sich auch hier für berechtigt anzunehmen, dass bisweilen auch ohne das Eintreten einer Eutertuberculose die Milch Tuberkelgift enthalten könne; er hat Tuberkelbacillen in der Milch einer tuberculösen Kuh mit anscheinend ganz gesundem Euter nachweisen können.

Milch tuberculöser Kühe, welche eine Stunde lang im Centrifugal-

apparate behandelt wurde, ergab, dass sich die Tuberkelbacillen in grösster Menge im Bodensatze finden, man findet sie aber auch, wenn auch sehr vereinzelt, in der abgerahmten Milch und sogar im Rahme. Es wird, wie Impfversuche lehren, die giftige Wirkung der Milch durch das Centrifugiren wesentlich abgeschwächt, aber nicht vernichtet.

Nach einigen Versuchen, die Dr. B. anstellte, scheint aber schon eine Erwärmung der Milch auf 72° C. zu genügen, um die Tuberkelbacillen zu tödten.

Nach zwei Milchanalysen, die von Storch vorgenommen worden sind, scheint die Milch tuberculöser Kühe an Fett und Milchzucker bedeutend ab-, an Albuminaten zuzunehmen, ebenso die Menge von Kalk und Phosphorsäure bedeutend ab-, von Natron aber zuzunehmen.

Schliesslich citirt Dr. B. aus den Maladies contag. von Goltier, dass dieser Autor angiebt, Erwärmung der Milch auf nur 70° C. genüge, um etwa darin enthaltene Tuberkelbacillen zu tödten.

Prof. Johne (Dresden). *Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberculose.* Fortschr. der Med. 7. 1885. Ref. der Allg. med. Central-Zeitung 28. 1885.

Prof. Johne legt die Ergebnisse der Untersuchung der Lunge und Leber eines acht Monate alten Kalbsfötus vor, dessen Mutter vier Wochen vor der Geburt geschlachtet worden war und an einer hochgradigen Tuberculose der Lunge gelitten haben soll. Uterus und Placenta des Mutterthieres waren frei von Tuberculose gewesen.

Die Lunge des Fötus zeigte nur im rechten Hinterlappen ein erbsengrosses Knötchen, die stark vergrösserten Bronchialdrüsen sind aber von zahlreichen, gelb-käsigen, theilweise verkalkten, bis erbsengrossen Herden durchsetzt.

Die Leber des Fötus ist von zahlreichen submiliaren und miliaren Knötchen durchsetzt, die theils noch grau, theils central verkäst sind.

Die portalen Lymphdrüsen zeigen dieselben Veränderungen wie die Bronchialdrüsen.

Die schon makroskopisch ganz sicher gestellte Diagnose auf Tuberculose wird noch durch den mikroskopischen Befund, insbesondere durch den Nachweis von Tuberkelbacillen bestätigt.

Prof. Johne bezeichnet den vorliegenden Fall als den ersten zweifellos festgestellten Fall von fötaler Tuberculose. Der Leberbefund macht es recht wahrscheinlich, dass die Invasion der Bacillen in den Fötus auf dem Wege der Nabelvenen stattgefunden haben dürfte.

Prof. J. Neumann. *Klinische Studien zur Lehre der congenitalen Syphilis.* Med. Jahrb. der k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien 2. u. 3. H. 1885.

Die vorliegende Arbeit bestätigt, auf Grund eines grossen Beobachtungsmateriales, theils feststehende Thatsachen, theilweise liefert sie bemerkenswerthe thatsächliche Beiträge zu verschiedenen controversen Punkten in der Lehre der congenitalen Syphilis.

Wir (Ref.) übergehen alle diejenigen Aufstellungen der Arbeit, welche mit den allgemein anerkannten Anschauungen übereinstimmen, und führen nur an, dass auch für solche interessantes beweisendes Material aufgeführt wird.

Wir heben in Bezug auf den Einfluss der Syphilis des Vaters die Behauptung hervor, dass Spätformen der Syphilis beim Vater, namentlich tertiäre Symptome, in der Regel bei der Nachkommenschaft keine Syphilis hervorrufen.

Ebenso werden für die Behauptung, dass die Väter allein, ohne

dass die Mütter direct inficirt werden, die Syphilis auf die Kinder übertragen können, einige Beobachtungen beigebracht.

Inveterirte Syphilis macht die Weiber nicht, wie mehrfach behauptet wurde, steril, ausser denn es seien Veränderungen am Genitalsysteme vorhanden, welche Sterilität bedingen, und auch insofern, als die Syphilis eine eingreifende Ernährungsstörung herbeigeführt hat, aber der Einfluss der inveterirten Syphilis auf die Kinder ist nur sehr gering, insbesondere aber derjenigen der tertiären Syphilis.

Von grösserem Interesse sind die Daten, welche Prof. Neumann über postconceptionelle Syphilis beizubringen vermag, insofern gerade auf diesem Gebiete sehr viele Unklarheiten bestehen. Er hat in circa vier Jahren 20 Fälle von postconceptioneller Syphilis untersucht, von diesen waren 5 Kinder luetisch und 15 blieben gesund.

Die Mütter der 5 luetischen Kinder waren von Vätern gezeugt, die zur Zeit der Zeugung notorisch frei von Syphilis waren; die Ansteckung der Mütter erfolgte je einmal im 3., 7. und 8., zweimal im 4. Monate der Schwangerschaft.

Sehr lehrreich ist die folgende auf Prof. Neumann's Klinik gemachte Beobachtung: Ein Weib wird im achten Schwangerschaftsmonate von ihrem Manne inficirt Diese Frau bringt rechtzeitig ein gesundes Kind zur Welt und dieses wurde sieben Monate alt durch die Mutter am Nabel inficirt. Also postconceptionelle Syphilis der Mutter, gesundes Kind, das sieben Monate alt inficirt wird, also auch nicht gegen Syphilis immun ist. — Ein analoger Fall wurde 1883 in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis von Arming publicirt.

Das Colles'sche Gesetz, das bis in die jüngste Zeit vielfach discutirt wurde, bestätigt Neumann und beruft sich dabei auf die negativen Erfolge von Syphilisimpfungen, die er und Caspary an anscheinend gesunden Müttern heriditär-syphilitischer Kinder vorgenommen haben. Diese Immunität der Mütter ist aber für eine grosse Zahl derselben der einzige nachweisbare Einfluss, den die Syphilis ihrer Kinder auf sie ausgeübt hat.

Allein nach Neumann stünde die Angelegenheit so, dass allerdings nicht alle Mütter von ihren hereditär-syphilitischen Kindern durante gravidicate inficirt werden müssen, allein sie können inficirt werden (choc en retour) vom Fötus her und Syphilis auch auf dem gewöhnlichen Wege acquiriren. So berichtet er über ein Weib, das von einem syphilitischen Manne concipirt hatte, ein hereditär-syphilitisches Kind zur Welt brachte und ausserdem noch etwa in der Mitte der Schwangerschaft in coitu eine Primäraffection mit consec. Syphilis acquirirt hatte, und von einem zweiten Weibe, das unter gleichen Bedingungen noch im achten Schwangerschaftsmonate mit einem Primäraffecte erkrankte.

Andererseits reproducirt N. einen schon früher publicirten Bericht über eine Familie, in welcher die Grossmutter sich von ihrem hereditär syphilitischen Enkel inficirt hatte, die Mutter des Kindes aber absolut frei von Syphilis war, obwohl sie ihr syphilitisches Kind acht Monate lang selbst gesäugt hatte.

In diesem Falle machte N. an der Mutter, wie auch bereits früher publicirt, die sogenannte Cauterisatio provocatoria (Tarnowsky) mit negativem Erfolge, dann acht Impfungen von Sclerosen und Papeln gleichfalls mit negativem Erfolge. Diese Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes hatte sich also auch immun gegen die Impfung mit fremdem syphilitischen Gifte erwiesen.

Dr. P. Schuetz (Berlin). *Zur Casuistik der Larynxsyphilis bei Kindern.* Deutsche med. Wochenschrift 36. 1885.

Dr. P. Schuetz publicirt folgende fünf Beobachtungen von Larynx syphilis bei Kindern.

1) Ein neun Jahre alter Knabe, von schwächlichem Aussehen und vollkommen aphonisch, leidet seit wenigen Tagen an hochgradiger laryngealer Dyspnoe. Die Inspection des Rachens ergiebt, dass daselbst ausgedehnte ulceröse Prozesse stattgefunden haben (Narbenmassen, Uvula abgängig), die Epiglottis, zu zwei dicken Wülsten geschrumpft, bildet eine grosse, mit Eiter bedeckte Geschwürsfläche, die Regio interarytaenoidea ist stark geschwollen, aber gut erhalten, dagegen setzt sich das Geschwür vom Rande der Epiglottis über die äusseren und inneren Flächen der Plicae ary-epiglotticae und auf das rechte Taschenband fort, die wahren Stimmbänder sind vollständig gedeckt. Rhinitis chronica hypertrophica. Perforation des harten Gaumens, Keratitis dextra, grosses Geschwür am Halse, mehrfache indolente Drüsenschwellungen am Halse.

Bei den Geschwistern keine Syphilis nachweisbar, die Mutter gesund, der Vater hat Syphilis durchgemacht und zeigt jetzt nur noch charakteristische Epitheltrübungen an der Zungenspitze und am Zungenrande.

Dr. Sch. hält es für wahrscheinlich, dass man es in diesem Falle mit Syphilis tarda zu thun habe, richtiger wäre wohl zu sagen mit einem Falle von Syphilis hereditaria, über welchen keine verlässliche Anamnese vorliegt.

Der Knabe genas nach 5—6 Wochen unter dem Gebrauche von Jodkali und Empl. hydrargyri.

2) Ein 15 Jahre altes Mädchen, von dem berichtet wird, dass es im zweiten Lebensjahre eine Keratitis, im vierten Lebensjahre einen langwierigen ulcerösen Prozess an einem Unterschenkel, wieder Keratitis, Dacriocystitis und endlich eine wallnussgrosse ulceröse Geschwulst am linken Nasenflügel hatte.

Bei der genaueren Untersuchung des Mädchens, dessen verstorbener Vater notorisch syphilitisch gewesen war, findet man: Ulceröse Perforation der Nasenscheidewand, ausgedehnte Narben- und Geschwürsbildung im Rachen, Schwellung und Narbenbildung an der Epiglottis, über den Aryknorpeln, an den ary-epiglottischen Falten und am rechten Taschenbande eine bohnengrosse, in den Larynx vorspringende Geschwulst.

Eine eingeleitete antisyphilitische Behandlung erwies sich als erfolgreich, nur die Veränderungen im Larynx wurden, auch durch die Schmierkur, nicht vollständig behoben.

3) Ein blasses, schwächliches, neun Jahre altes Mädchen, dessen Vater und Mutter an Syphilis leiden, erkrankt acut (?) an Heiserkeit und Dyspnoe. Der Zustand wird aber chronisch, es wird wegen stenotischen Athmens innerhalb drei Monaten dreimal die Tracheotomie gemacht.

Bei der Untersuchung findet man: Eine eingezogene Narbe am Nasenrücken (von einer vorausgegangenen Necrose), eine Perforation der Nasenscheidewand, die Epiglottis ist nach links hin verzogen, die linksseitige Plica ary-epiglottica und das Taschenband derselben Seite geschwellt, das letztere mit gestielten polypösen Wucherungen besetzt.

Unter antisyphilitischer Kur baldige Besserung.

4) Ein zwölf Jahre alter Knabe, wegen „Kehlkopfpapillomen" überbracht, zeigt bei der Untersuchung, ausser Narben am Halse und im Pharynx, die Epiglottis zn narbigen Wülsten entartet und von papillomatösen Wucherungen besetzt.

Der Vater des Kindes leidet an alter Syphilis, das Kind selbst war schon früher notorisch syphilitisch und war schon fünf Jahre früher

wegen Wucherungen von papillären Massen im Larynx tracheotomirt worden.

Ein Jahr später wurde der Larynx eröffnet und die Wucherungen mit scharfem Löffel und Scheere entfernt. Drei Jahre später hatte sich aber der Zustand wieder so verschlechtert, dass die Athmung wieder erschwert und die Stimme fast verloren war.

Eine nunmehr eingeleitete antisyphilitische Kur führte wieder eine Besserung herbei.

5) Ein elf Jahre altes Mädchen, dessen Vater syphilitisch ist, leidet an syphilitischen Geschwüren im Pharynx und Larynx. Rasche Heilung nach einer antisyphilitischen Behandlung.

Dr. Scheele (Danzig). *Ein Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus (Rehn.).* Deutsche med. Wochenschrift 41. 1885.

Ein dreizehn Jahre alter Bauerssohn war zum ersten Male und zwar ohne jede bekannte Veranlassung im neunten Lebensjahre an Chorea minor erkrankt, das zweite Mal ein Jahr später. In beiden Attaquen fehlte jede Spur von Rheumatismus.

Die in Beobachtung stehende zweite Recidive, welche viel heftiger ist als die vorausgegangene, hatte bereits ohne jeden Nachlass von Anfang April bis Ende Mai gedauert, als man bei dem Kranken eine eigenthümliche Haltung bemerkte. Der dritte, vierte und fünfte Finger beider Hände befinden sich in ganz symmetrischer Flexionsstellung und können activ nur unvollkommen im Metacarpo-Phalangealgelenke gestreckt werden (Contractur), die betreffenden Beugesehnen springen höckerig vor. Die Haut in der Vola manus ist gefaltet, infiltrirt und derb. Die Knötchen an den Beugesehnen, die symmetrisch angeordnet sind, sind gegen Druck empfindlich.

Einen Knoten von Kirschkerngrösse findet man am Processus styloideus ulnae und eine ganze Reihe kleinerer Knötchen an der Sehne des Flexor digit. sublimis, ebenso nicht ganz knochenharte Protuberanzen an den Proc. spin. des ersten und zweiten Dorsalwirbels, an den Sehnen der M. M. peronei, des M. tibialis ant. Die Gelenke sind intact, die Plexus der Nervenstämme, die Muskeln, Sehnen und Hautreflexe normale.

In vollster Uebereinstimmung mit Rehn entwickelten sich auch bei dem Kranken von Scheele beiderseits Knötchen an der Insertionsstelle des Triceps brachii am Olecranon und des Quadriceps femoris an der Patella, später auch an den Proc. spin. des 11. und 12. Dorsalwirbels.

Diese Knötchen schwinden wohl mit dem Nachlasse der Chorea an einzelnen Stellen, andererseits entstehen aber, trotz des Nachlasses, auch wieder hier und da vereinzelt andere an anderen Orten.

Nach etwa dreimonatlicher Krankheitsdauer sind kaum noch irgendwo Knötchen nachweisbar und die Chorea ist total verschwunden.

Von dem in Rede stehenden Rheumatismus nodosus sind bisher 42 Beobachtungen publicirt von Meynel (1875), Hirschsprung, Barlow, Warner, Mayer (Henoch), Troisier, Ferréol, Juccond, Bèsnier und Chodrowsky, darunter 21 Knaben und 16 Mädchen. Die Combination mit Chorea minor wurde 10 Mal beobachtet, 34 Mal mit Endocarditis und Pericarditis oder ihren Folgezuständen.

Die Knötchen bestehen nach den histologischen Untersuchungen von Bang und Grawitz aus Bindegeweben mit Beimischung von Faserknorpel.

Dr. K. Basch. *Ein Fall von Polyarthritis rheumatica acuta in der 13. Lebenswoche.* Prager med. Wochenschrift 46. 1884.

Dr. Karl Basch macht Mittheilung von einem fieberhaften, acuten Gelenksrheumatismus an einem 13 Wochen alten Knaben, der an der

k. böhmischen Landesfindelanstalt zur Beobachtung kam und bei dem es sich sicher nicht um eine puerperale Infection gehandelt hatte.

Die Erkrankung begann ganz plötzlich mit einer schmerzhaften Anschwellung in einem Schultergelenke, in den nächsten neun Tagen wurden noch ein Sprunggelenk, dann ein Kniegelenk und schliesslich ein Ellbogengelenk krank. Als Complication trat eine, allerdings nicht ganz sicher nachgewiesene Pericarditis auf. 30 Tage nach dem Auftreten des Gelenksrheumatismus erkrankte das in voller Reconvalescenz befindliche Kind an einer Pleuropneumonie, der es auch erlag. Bei der Obduction fand man ausser den Veränderungen an den Synovialmembranen, welche dem vorausgegangenen Gelenksrheumatismus entsprachen und der Pleuropneumonie, eine Verschmelzung der beiden Blätter des Herzbeutels durch fibrinöses Exsudat und fettige Degeneration des Herzfleisches.

Prof. Monti. *Ein Fall von Morbus Adisonii bei einem zehnjährigen Knaben, bedingt durch Mangel der rechten und durch Atrophie und fibrinöse Degeneration der linken Nebenniere.* Archiv d. Kinderheilkunde 6. B. 4. H.

Ein zehn Jahre alter Knabe erkrankte im siebenten Lebensjahre unter fieberhaften Erscheinungen mit einem Symptomencomplexe, an dem eine tiefe, 2—3 Tage dauernde Schlafsucht, Aufregung, mürrisches und boshaftes Wesen am auffallendsten waren.

14 Tage später entwickelte sich, zuerst im Gesichte und an den Händen, eine eigenthümliche gelbbraune Färbung, die in wenigen Wochen sich auch an vielen anderen Körperstellen zeigte.

Die krankhaften Störungen, mit Ausnahme der Hautverfärbung, schwanden nach 4—6 Wochen. Allein von Zeit zu Zeit traten die erwähnten psychischen Störungen, auch Anfälle von Kopfschmerzen, von Erbrechen und Diarrhoe begleitet, auf, dabei magerte der Knabe stark ab und hatte eine sehr reiche Schweisssecretion.

Mit dem Eintreten solcher Anfälle soll auch immer die Verfärbung der Haut zugenommen haben.

Bis zum zehnten Lebensjahre war die Haut im Gesichte, am Halse und an den Händen gleichmässig grauschwärzlich-braun geworden, die Sclera schmutzig weiss, die Iris lichtgrau. Die Haut am Rumpfe ist gelbbraun, an den unteren Extremitäten mehr weniger heller und dunkler gelbbraun. An der Schleimhaut der Lippen einzelne braunschwarze Flecke. Blut normal.

Im weiteren Verlaufe entwickelte sich Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Grosse Anaemie. In einem der beschriebenen Anfälle wurde der Knabe soporös und starb unter eclamptischen Erscheinungen.

Dr. Weichselbaum fand bei der Obduction: Eine mässige Erweiterung der Hirnventrikel, Schwellung der Balgdrüsen am Zungengrunde, geschwellte Lymphfollikel an beiden Seiten des weichen Gaumens, Schwellung der Cervicaldrüsen, Vergrösserung der Milz, lobuläre Pneumonie im rechten oberen Lungenlappen, trübe Schwellung der Leber und Nieren.

Die rechte Nebenniere fehlt ganz, ebenso die Art. und vena suprarenalis d., die linke Nebenniere ist bedeutend verkleinert und besteht grösstentheils aus gefässreichem Bindegewebe.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Nebenniere ergab als Ursache der Atrophie eine chronische interstitielle Entzündung, im Plexus suprarenalis und im Ganglion semilunare konnten weder makronoch mikroskopisch irgend welche Veränderungen nachgewiesen werden.

(Fortsetzung folgt.)

Besprechungen.

Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Von Dr. Max Runge, o. Prof. f. Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten und Director der Frauenklinik an der Universität Dorpat. 8. 207 S. Stuttgart. Ferd. Enke. 1885.

Die Krankheiten der ersten Lebenstage, welche in vielen Capiteln ein Grenzgebiet zwischen Geburtshilfe und Kinderheilkunde bilden, werden gerade deshalb in den betreffenden Lehrbüchern meist nur kurz und oberflächlich behandelt. Aus diesem Grunde hat Verf. eine Reihe der wichtigsten Krankheiten der ersten Lebenstage nach seinen reichen eigenen Erfahrungen, sowie nach dem aus der Literatur gesammelten Material bearbeitet.

Der reiche Inhalt des Buches ergiebt sich aus folgenden Capitelüberschriften:

Die Asphyxie der Neugeborenen — die intrauterin erworbene und die nach der Geburt erworbene Asphyxie —; die Krankheiten der Nabelwunde — anatomische und physiologische Einleitung, abnorme Vorgänge bei der Wundheilung des Nabels, der Fungus umbilici, die Omphalitis, die Nabelgangrän, die Nabelgefässerkrankungen, die Nabelblutung —; die acute Fettdegeneration der Neugeborenen; die Winckel-sche Krankheit; das sog. Puerperalfieber der Neugeborenen; der Icterus; die Mastitis; das Cephalohämatom.

Wir können das von der Verlagsbuchhandlung vortrefflich ausgestattete Buch nur dringend zum Studium empfehlen. P. Wagner.

Entgegnung.

Auf S. 296 im dritten Hefte des 23. Bandes dieses Journals betont Herr Kassowitz, dass ich „in der jüngst erschienenen Monographie über Rachitis den wichtigen Punkt — nämlich die Ursache, warum rachitische Kinder später sitzen, stehen und gehen lernen — überhaupt gar nicht erwähnt habe“. — Der Inhalt des ganzen, dieser Ursache gewidmeten Aufsatzes von Herrn Kassowitz gipfelt in dem Schlusssatze: „dass die Ursache des verspäteten Steh- und Gehvermögens der rachitischen Kinder zum grössten Theile in der entzündlichen Affection des Bandapparates der Gelenke und in der dadurch bedingten Schmerzhaftigkeit der Gelenkshemmung gesucht werden muss“ —. Ob es sich nun thatsächlich um entzündliche Gelenksaffectionen handelt, was zu bestreiten ernstliche Veranlassungen vorliegen — wiewohl das hier vorläufig ausser Discussion bleiben mag —, so liegt der Schwerpunkt für mich vorläufig in der Thatsache der vorhandenen Schmerzhaftigkeit der Gelenke, und diese ist von mir auf Seite 58/59 meiner Monographie, wo ich von der gemüthlichen Verstimmung der rachitischen Kinder spreche, ausdrücklich betont, so dass ich bedauern muss, in den Ausführungen des Herrn Kassowitz durchaus nichts Neues gefunden zu haben. Dr. Baginsky.

Replik.

Die vorstehende Entgegnung des Herrn **Baginsky** ist auf einer vollständig irrigen Grundlage basirt. Ich habe in seiner Rachitisarbeit keineswegs die Erörterung über die Ursachen des verspäteten Stehens und Gehens der rachitischen Kinder vermisst, sondern ich habe vielmehr in der beanstandeten Stelle auf die allerdings etwas auffällige Thatsache hingewiesen, dass dieses so hervorstechende Symptom der Rachitis selber in einer Monographie über diese Krankheit keine Erwähnung gefunden hat. Der betreffende Satz (in meiner Publication über die Symptome der Rachitis) lautet nämlich, wie folgt:

„.... Gerhardt constatirt nur, dass die Kinder spät laufen lernen und dass sie, wenn sie gehen können, dies nur träge und ungern thun. Auch bei Rehn finden wir nur das nackte Factum ohne den Versuch einer Erklärung verzeichnet; und endlich hat Baginsky in seiner jüngst erschienenen Monographie über Rachitis diesen wichtigen Punkt überhaupt gar nicht erwähnt."

Dieser, wie mir scheint, in jeder Beziehung inoffensive Satz constatirt also nur, dass Herr **Baginsky** die Thatsache, dass rachitische Kinder später stehen und gehen lernen, in seiner Schilderung des rachitischen Krankheitsbildes übergangen hat. Herr **Baginsky** beruft sich nun in seiner Entgegnung auf einen Passus seiner Monographie, welcher diese meine Behauptung widerlegen soll. Hören wir also, was dieser Passus enthält:

„Was die übrigen Erscheinungen seitens des Nervensystems betrifft, so ist die von allen Autoren betonte nächtliche Unruhe der Kinder, ihre Verstimmung und Uebelgelauntheit sicher zuzugeben. Man wird selten ein rachitisches Kind finden, welches vorwiegend heiter ist, insbesondere scheinen die Berührungen und Bewegungen gelegentlich der ärztlichen Untersuchung sehr unangenehm empfunden zu werden, so dass man den Eindruck erhält, dass die Bewegungen der Gelenke schmerzhaft sind. Die nächtliche Unruhe ist vielleicht ebenfalls auf die lästigen Empfindungen bei schlechter Lagerung zu beziehen u. s. w." (S. 58 u. 59.)

Wie man sieht, ist in diesen Sätzen das Factum, dass rachitische Kinder später sitzen, stehen und gehen lernen als die gesunden, auch nicht mit einer Silbe erwähnt, und ebenso wenig ist dies in den vorhergehenden oder folgenden Abschnitten dieser Rachitisarbeit der Fall. Es bleibt also meine auf Herrn **Baginsky** bezügliche und von diesem beanstandete Aussage ihrem vollen Inhalte nach aufrecht.

Was nun die weiteren Bemerkungen des Herrn **Baginsky** betrifft, so möchte ich nur Folgendes erwidern. Für einen jeden unbefangenen Leser meiner Ausführungen über die Rachitis der Gelenke liegt es vollkommen klar zu Tage, dass der Schwerpunkt derselben darin gelegen ist, dass ich für die längst bekannte klinische Thatsache der Schmerzhaftigkeit der activen und passiven Bewegungen und für die nicht minder bekannte Gelenksschlaffheit bei den höheren Graden der Rachitis — eine Erscheinung, die übrigens Herr **Baginsky** in seiner Monographie ebenfalls ignorirt hat — die anatomische Grundlage in den von mir beobachteten und ausführlich geschilderten histologischen Veränderungen des Bandapparates gefunden zu haben glaube. Auf Grund dieser histologischen Beobachtungen bin ich zu dem Resultate gelangt, dass in der von dem rachitisch afficirten Knorpel und Periost auf die Bandinsertionen übergreifenden entzündlichen Vascularisation die Ursache der Gelenksschmerzen, die Ursache des verspäteten Gehens und Stehens und zugleich auch die Hauptursache der Gelenksschlaffheit bei den höheren Graden der Rachitis zu suchen ist. Das ist das Neue in

meinen Ausführungen, und ich sehe der Ueberprüfung dieser von mir geschilderten Befunde mit der vollsten Beruhigung entgegen. Freilich Herr Baginsky hat sich sein Urtheil über diese Befunde bereits gebildet. Nach ihm „liegen ernstliche Veranlassungen vor, zu bestreiten, dass es sich um eine entzündliche Gelenksaffection — soll wohl heissen Bandaffection — handelt“. Diese ernsthaften Veranlassungen bleiben allerdings bis auf Weiteres noch das Geheimniss des Herrn Baginsky. Aber er hält offenbar diese geheimnissvolle Andeutung für vollkommen ausreichend, um meine anatomisch-histologischen Angaben und die darauf begründeten Schlussfolgerungen zu annulliren; denn er gelangt schon jetzt zu dem wenig tröstlichen Endresultate, „dass er in meinen Ausführungen durchaus nichts Neues gefunden habe“.

Auch ich befinde mich Herrn Baginsky gegenüber in einer halb und halb ähnlichen Lage. Denn seitdem dieser geehrte Fachgenosse dahin gelangt ist, einen Mangel an Exactheit darin zu erblicken, dass ich bei der Beurtheilung des Verlaufes der Rachitis neben den anderen Symptomen auch die Verhältnisse der Fontanelle berücksichtige — siehe seinen Vortrag über die Phosphortherapie in der Berl. med. Gesellschaft —, seitdem kann ich wohl sagen, dass mir keinerlei von dieser Seite stammende gegen mich gerichtete Aeusserung irgend etwas Neues oder Unerwartetes zu bringen im Stande ist. Kassowitz.

Erklärung

zu der „Berichtigung“ im 1. H. des VII. B. des Arch. f. Kinderheilk.

Die Redaction des Arch. f. K. hat sich veranlasst gesehen, ein von ihrem Blatt gebrachtes Referat über eine Polemik Hrn. Prof. Hoppe-Seyler's gegen mich richtig zu stellen. Es handelte sich um den von gänzlicher Unkenntniss der angegriffenen Arbeiten zeugenden Vorwurf, dass ich bei dem Nachweis der Verschiedenheit des Kuh- und Menschencaseïn die Vorläufer dieser Lehre nicht genannt habe — deren damals so gut wie vergessene Arbeiten gerade ich bekanntlich wieder auf die Tagesordnung gebracht habe!

Indem natürlich die Redaction mir in der Hauptsache mein Recht zu Theil werden liess, verfiel sie leider in den Irrthum, meinen Aufsatz im LX. Bd. des Virch. Archivs (1874), der nur summarische literarische Nachweise (aber unter Hinweis auf die frühere Arbeit) enthält, für meine erste Arbeit überhaupt zu halten. Auf Grund dieses Irrthums unterschob sie mir fälschlich als „nur technisch-literarischen Fehler“, Simon's (des wichtigsten früheren Autors) Resultate nicht im Einzelnen citirt zu haben.

Diese Citirung im Einzelnen ist nun in meiner ersten, hierbei unterdrückten Arbeit (Untersuchungen ü. d. chem. Unterschied der Menschen- und Kuhmilch von Ph. Biedert, Giessen 1869, neu herausgegeben Stuttgart 1884; S. 19, 20, 21, 22, 23, 33, 36 u. 40 der ersten u. S. 14, 15, 16, 17, 18, 27, 29 u. 34 der 2. Ausg.) in der That geschehen (nach der latein. Ausg. der Diss. Simon's, Berlin 1838), und der Hinweis darauf zeigt, dass von in dieser Sache begangenen „Fehlern“ keiner auf meiner Seite liegt. Der Hinweis ist aber auch erforderlich, damit ich nicht stillschweigend die Unterdrückung meiner ersten, mir in verschiedener Beziehung erheblich scheinenden Arbeit anerkenne und so Andere veranlasst werden, zu glauben, eine solche existire nicht.

Nach der mir unverständlichen Zurückweisung dieser rein sachlichen Correctur Seitens der Red. des Arch. sehe ich mich veranlasst, dieselbe an dieser Stelle in die Oeffentlichkeit zu bringen.

Dr. Biedert.

X.

Mittheilung aus der ersten geburtshilflich-gynäkologischen Universitäts-Klinik in Budapest.

Untersuchungen über die normalen Temperatur-Verhältnisse der Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen.[1])

Von

Dr. Julius Eröss,

emerit. Assistent des Kinderspitals in Budapest.

(Hierzu lithogr. Curventafeln.)

Die Kenntniss der Temperatur-Verhältnisse des gesunden und kranken Menschen gehört zu den bedeutendsten Errungenschaften auf dem Gebiete der medicinischen Forschungen. Der Wissenschaft ward durch dieselbe eine sicherere Basis geschaffen; der Praktiker aber gewann in ihr einen vertraulichen Führer.

Blos auf einem Gebiete sind die Forschungen nicht bedeutend vorgeschritten. Die Temperaturverhältnisse der Neugeborenen, hauptsächlich in den ersten Lebenstagen, sind noch immer nicht genauer studirt worden, und es stehen in dieser Hinsicht dem Arzte blos fragmentarische Beobachtungen zur Verfügung. Und gerade dieses Alter hat es am meisten nothwendig, dass alle verlässlichen und dem Beobachter leicht zugänglichen Erscheinungen aufgeklärt werden, welche bei der Beurtheilung des gesunden und kranken Zustandes von entscheidender Bedeutung sein können. Bei grösseren Kindern und noch mehr bei Erwachsenen sind die subjectiven Symptome am meisten ins Auge springend und mehr oder minder massgebend bei der Aufstellung des ärztlichen Urtheiles. Bei Säuglingen jedoch verweisen uns die beschränkte Zahl, oder aber der gänzliche Mangel der subjectiven Symptome, sowie

---

1) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 15. Juni 1885 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

auch ihre geringe Verwerthbarkeit für diesen oder jenen Zustand vollkommen auf das Feld der objectiven Beobachtung. Anderentheils erfordert eben in diesem Alter das oft dunkle, nur schwer zu durchblickende Auftreten einiger Krankheiten die Kenntniss aller ergreifbaren Symptome. Unter solchen Umständen kann die Bestimmung der Körpertemperatur von eminentem Werthe sein, weil sie, unabhängig von dem den Gegenstand der Untersuchung bildenden Individuum, zu bedeutenden und verlässlichen Resultaten führt; oft sogar bildet sie das einzige Mittel, damit nicht einige Säuglingskrankheiten unserer Aufmerksamkeit entgehen. Viel Arbeit wird nöthig sein, bis das Verhalten der Temperatur bei einzelnen Krankheiten des Säuglingsalters derart sichergestellt sein wird, dass aus diesen Daten allein ein positiver Schluss auf die Qualität der Erkrankung, ihre Intensität, Stadium und Prognose gezogen werden kann. Und das ist um so später zu erwarten, weil selbst die Kenntniss der normalen Temperaturverhältnisse eine noch mangelhafte ist. Die bis dato in geringer Anzahl gepflogenen Beobachtungen entbehren nicht der Widersprüche und lassen viele Fragen unaufgeklärt und unberührt.

Die Temperaturverhältnisse der Neugeborenen fordern in erster Linie zur Thätigkeit auf, weil sie am meisten ausser Acht gelassen worden sind und derart specifische Eigenschaften aufweisen, welche blos diesem Alter zukommen und aus den an grösseren Kindern erhobenen Untersuchungen nicht ermittelt werden können.

Behufs Erweiterung dieser lückenhaften Kenntnisse schritt ich vergangenen Jahres an der Klinik der Prager Findelanstalt unter Beistand des Herrn Prof. Epstein an die Untersuchung der Temperatur-Verhältnisse der Neugeborenen. Ein Theil dieser Forschungen befasste sich mit den bedeutenden Schwankungen der Temperatur in den ersten 24 Stunden nach der Geburt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen habe ich in meiner Abhandlung: Ueber den Einfluss der äusseren Temperatur auf die Körperwärme, Puls und Respiration junger Säuglinge etc. („Zeitschr. f. Heilk." Bd. V 1884) veröffentlicht.

Diese Untersuchungen wollte ich nun fortsetzen und habe auf der I. gynäkologischen Klinik der Budapester Universität mit gütiger Erlaubniss des Hrn. Prof. Kézmárszky den Verlauf der Körpertemperatur der Neugeborenen in den ersten acht Lebenstagen zum Gegenstande meiner Beobachtungen gemacht.

Dass die Beobachtungen sich blos auf die genannte Zeit erstreckten, findet seine Ursache nicht etwa darin, als ob wegen der Entlassung der Mutter und ihres Kindes aus der

Anstalt die Untersuchungen fortzusetzen nicht möglich gewesen wäre. Den Ausgangspunkt hierzu bildete vielmehr der Umstand, dass die Lebensverhältnisse der Kinder nach der Geburt mit einem Male eine gründliche Umänderung erleiden, welche das unstete Verhalten einiger Lebenserscheinungen so lange nach sich zieht, bis durch die Anpassung an die neuen Verhältnisse das Gleichgewicht in den Lebensfunctionen des Organismus hergestellt wird.

Die veränderte Qualität der Nahrung und ihre ansteigende Menge, die ganz typisch verlaufende Körpergewichtsabnahme in den ersten zwei bis drei Tagen, die darauf folgende graduelle Gewichtszunahme machen bei blos theoretischer Betrachtung schon die Annahme wahrscheinlich, dass in derselben Zeit auch die Körpertemperatur Veränderungen einzugehen habe. Diese Supposition findet in den Untersuchungen von Roger[1]), Bärensprung[2]) und Förster[3]) ihre Bekräftigung; ihre endgiltige Anerkennung wurde jedoch durch die aus mangelhaften Beobachtungen geschöpften, manchmal controversen Behauptungen vereitelt.

Meine Untersuchungen, die ich in dieser Richtung unternommen habe, beziehen sich auf folgende 4 Fragen: Die erste derselben beschäftigt sich mit dem Verhalten der Körpertemperatur in continuo während der ersten acht Tage mit Rücksicht auf die Ernährung und die Körpergewichtsveränderungen; die zweite mit der Erforschung der aus mangelhafter Wärmeregulation entstehenden Veränderungen unter sonst normalen Verhältnissen; die dritte mit den Schwankungen der Temperatur nach Tageszeiten; die vierte aber mit der Bestimmung der normalen Temperaturgrenzen.

In Anbetracht dessen, dass die bahnbrechenden Forscher blos geringeres Material beobachtet haben, dass ferner die von ihnen tagsüber vorgenommenen Temperaturmessungen nicht genügten, und dass deren zeitliche Eintheilung nicht aller Einwürfe entbehrt, trachtete ich die Untersuchungen auf möglichst breiter Basis durchzuführen. Das Resultat, das ich publiciren werde, bezieht sich auf 3200 Messungen, die ich an 100 Neugeborenen vorgenommen habe.

Da der Zweck dieser Untersuchungen die Feststellung der normalen Temperatur-Verhältnisse gewesen ist, war es nothwendig, alle Neugeborenen, bei denen ein pathologischer Zustand, welcher Art auch immer, zugegen war, hiervon auszuschliessen. Und mit welcher Rigorosität ich hierin vorgegangen

1) Archiv général de médecine 1844.
2) Müller's Archiv für Physiologie 1851.
3) Journal für Kinderkrankheiten Bd. 39.

bin, möge der Umstand beweisen, dass ich von 198 Neugeborenen, die ich nach der sofort zu beschreibenden Methode untersucht habe, 98 — demnach fast die Hälfte des Materiales — unberücksichtigt gelassen habe. Ausgeschlossen wurden auch die Frühgeburten.

Die erste Temperaturbestimmung wurde schon ungefähr eine halbe Stunde nach der Geburt vorgenommen, nachdem der Neugeborene gebadet, den in der Anstalt üblichen Messungen unterworfen und in Wickelzeug gebracht worden ist. Diese Temperaturmessung hat der bei der Geburt zugegen gewesene Assistenzarzt vorgenommen; die übrigen Messungen habe ich selber während der ganzen Dauer der Untersuchungen ausgeführt, und zwar täglich viermal in Zeitintervallen von sechs Stunden. Die erste Messung geschah am Morgen zwischen 6—7 Uhr, die zweite Mittags 12—1 Uhr, die dritte Abends um 6—7 Uhr, die vierte um 12—1 Uhr in der Nacht. Es war nothwendig, die Messungen so oft vorzunehmen, weil die Temperaturschwankungen bei Neugeborenen gross sind, und demnach die Bestimmung des Durchschnittswerthes im Falle seltener Messungen nicht einwurfslos geblieben wäre. Im Laufe von acht Tagen sind demnach an jedem Neugeborenen 32 Messungen im Rectum ausgeführt worden. Die sehr empfindlichen und mit dem normalen Thermometer zu wiederholten Malen verglichenen Leyser'schen Maximal-Thermometer mit cylindrischem Ende ergaben bei gehörig langer und vorsichtiger Application ein verlässliches Resultat. Ich will noch erwähnen, dass die Neugeborenen, der auf der Klinik üblichen Sitte gemäss, in den Betten ihrer Mütter lagen, und ihre Kleidung aus Folgendem bestand: Am oberen Körpertheil ein kurzes Leinwandhemdchen und über diesem eine gehäckelte oder wollene Jacke; am Unterkörper Leinwandwindeln, über dem Kopfe ein gehäkeltes oder aber aus dünner Leinwand verfertigtes Häubchen. Die äussere Hülle bildete ein mit Federn gefülltes und mittelst Binde geschnürtes Polster. Die Temperatur der Krankensäle (die Untersuchungen geschahen im Winter) betrug constant 17—20° C.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich nun zur Besprechung des Resultates meiner Untersuchungen über, und zwar will ich mich zuerst mit dem typischen Verlauf der Temperatur der Neugeborenen während der ersten acht Lebenstage befassen.

Diejenigen Veränderungen der Temperatur, denen der Neugeborene kurz nach der Geburt ausgesetzt ist, halte ich für überflüssig hier eingehender zu beschreiben, da dieselben Gegenstand meiner oben citirten Arbeit bildeten und dort, mit den Untersuchungen Anderer verglichen, gehörige Würdigung ge-

funden haben. Nur einige der hauptsächlichsten Momente sollen hier kurz erwähnt werden.

Nach Angabe einiger Autoren variire der Durchschnittswerth der Temperatur des Organismus im Momente der Geburt zwischen 37,2° C. — 38,13° C. Ich habe einen Durchschnittswerth von 37,6° C. gefunden. Hierauf erfolgt eine rapid eintretende Abnahme, welche am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Stunde ihre unterste Grenze erreicht (durchschnittlich bis zu 35,84° C.) und im Mittel 1,7° C. ausmacht. Nach diesem rapiden Fallen erfolgt nun in mässigen Intervallen ein Steigen der Temperatur, und zwar nach 9 bis 10 Stunden bis auf 37,0° C., wenn nämlich der Neugeborene sofort nach der Geburt in Windel gelegt, vor einem grösseren oder länger andauernden Wärmeverluste gewahrt wird. Vom zweiten bis zum achten Tage stellen sich neuere, obgleich weniger bemerkbare Veränderungen ein.

Einige Forscher, die ich weiter unten erwähne, fanden, dass während dieser Zeit die Temperatur ganz typisch fluctuire, und dass die Ursache dieser Fluctuation in physiologischen Processen zu suchen sei. Andere Autoren wieder haben gar keine Regelmässigkeit beobachtet. Die bisher bekannt gemachten Daten lassen demnach diese Frage noch unentschieden, deren heutigen Stand Vierordt[1]) folgendermassen schildert: „Man hat öfters versucht, in den täglichen Temperaturmitteln eine gewisse Regelmässigkeit nachzuweisen, und demgemäss eine annähernde Normalcurve für die Körperwärme während der ersten Lebenswoche zu entwerfen. Bärensprung machte auf ein vorübergehendes geringes Steigen vom sechsten bis achten Tage aufmerksam (was von der jetzt beginnenden Körpergewichtszunahme abhängig sein dürfte), eine Erscheinung, die aber nach Fehling durchaus nicht regelmässig auftritt. Nach Anderen soll auf das erste Minimum (bald nach der Geburt) ein erstes Maximum nach 12—24 Stunden erfolgen (und zwar ohne Rücksicht, ob das Kind getrunken hat oder nicht, Förster), dann wieder ein Fallen bis auf ein zweites Minimum am vierten Tage mit nachfolgendem Steigen auf ein zweites (das Bärensprung'sche) Maximum am sechsten bis achten Tag. Schäfer betrachtet die Temperaturschwankungen vom zweiten bis siebenten Lebenstag als durchaus unregelmässige; der Nachweis eines näheren Zusammenhanges dieser Schwankungen mit

1) Physiologie des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I S. 152.

den Körpergewichts-Veränderungen, dem völligen Verschluss der fötalen Blutbahnen, sowie anderen vorübergehend wirkenden Einflüssen dürfte indess wohl von künftigen Beobachtungsreihen zu erwarten sein; Lepine beobachtete in der That eine etwas höhere Temperatur bei den Kindern, bei welchen die anfängliche Gewichtsabnahme früher aufhört.“

Bei den von mir beobachteten 100 Neugeborenen habe ich das Ergebniss der Temperaturmessungen nach Tagen addirt (auf einen Tag 400 Temperatureinheiten) und aus diesen Summen den Durchschnittswerth berechnet, wobei sich folgendes Resultat herausstellte:

Tafel I.

Tage	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Summe der Temperaturen nach einzelnen Tagen	14589,9	14879,85	14875,55	14850,25	14831,25	14845,0	14853,85	14866,15
Durchschnittswerthe der Temperatur	36,47	37,2	37,18	37,12	37,07	37,1	37,13	37,16

Wenn wir die Neugeborenen hinsichtlich ihres Entwicklungsgrades in zwei Gruppen theilen, entfallen auf die gut entwickelten (ihrer Zahl nach 64, deren Körpergewicht bei der Geburt zwischen 3050—4550 gr schwankte, im Durchschnitt 3395 g entsprach) folgende Ziffern:

Tafel II.

Tage	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Summe der Temperaturen nach einzelnen Tagen	9347,5	9545,45	9526,65	9508,45	9502,9	9508,7	9510,0	9522,5
Durchschnittswerthe der Temperatur	36,51	37,3	37,21	37,14	37,12	37,14	37,14	37,2

Auf die minder entwickelten, jedoch reifen und gehörig genährten Neugeborenen (ihrer Zahl nach 36, deren Gewicht bei der Geburt 2450—3000 g, im Durchschnitt 2805 g entsprach) nach Tafel III:

Tafel III.

Tage	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Summe der Temperaturen nach einzelnen Tagen	5242,4	5334,4	5348,9	5341,8	5328,35	5336,3	5343,85	5343,65
Durchschnittswerthe der Temperatur	36,26	37,04	37,14	37,09	37,0	37,05	37,11	37,11

Aus den Zahlverhältnissen dieser Tabellen geht nun mit Bestimmtheit hervor, dass das Minimum der Temperatur auf die ersten 24 Stunden fällt; hierauf folgt am zweiten Tage ein bedeutendes Steigen, wohingegen vom dritten Tage bis zum fünften die Temperatur in kleinen Sprüngen wieder fällt, vom sechsten bis achten jedoch allmählich steigt.

Dieses Schwanken der Temperatur illustrirt graphisch eine auf Grund der Durchschnittswerthe der II. Tafel construirte Curve (Tafel IV). Damit auf derselben der Verlauf der Temperatur vom Augenblicke der Geburt bis zum Ende des achten Tages ersichtlich sei, muss man statt des Durchschnittswerths für den ersten Tag das Minimum der Temperatur als Ausgangspunct nehmen, weil dieser Durchschnittswerth im Allgemeinen blos als Effect der Temperaturschwankungen (Fallen + Steigen) während der ersten 24 Stunden anzusehen ist.

Die Feststellung dieses Minimums war nicht Aufgabe dieser an 100 Neugeborenen vorgenommenen Beobachtungen, da ich in dieser Richtung in Prag an der Klinik des Herrn Hofrath Prof. Dr. Breisky genaue Untersuchungen angestellt habe.[1])

1) Diesen Untersuchungen zufolge (an 40 Neugeborenen) erreicht die Abnahme der Temperatur am Ende der ersten Stunde oder am Anfange der zweiten Stunde ihre tiefste Grenze, und entspricht im Allgemeinen 35,9° C. Dieser Werth kann als genügend exact bezeichnet werden, weil die Messungen in so kurzen Zeiträumen vorgenommen worden sind, dass selbst die geringste Veränderung kaum der Beobachtung entgangen sein dürfte. Bei den neuerdings an 100 Neugeborenen angestellten Untersuchungen unternahm ich die erste Messung nach dem ersten Bade, ungefähr eine halbe Stunde nach der Geburt, die zweite in der 6.—7. Stunde. — Bei diesen in grösseren Zeiträumen vorgenommenen Messungen dürften geringere Veränderungen sich wohl der Beobachtung entzogen haben, welche den oben angegebenen durchschnittlichen Werth wahrscheinlich als geringer erscheinen liessen. Doch einestheils war es jetzt nicht mein Zweck, die unterste Grenze der Abkühlung zu bestimmen, anderntheils ist dieser durchschnittliche Werth (35,67° C.) beinahe identisch mit dem in Prag gewonnenen (35,9° C.),

In dieser Curve wechseln zweimal mit einander Fallen und Steigen der Temperatur. Den höchsten Grad (37,6° C.) zeigt die Temperatur im Momente der Geburt[1]), worauf nach 1—2 Stunden das erste Minimum folgt (durchschnittlich 35,67° C.). Dieses Minimum unterbricht ein Steigen der Temperatur, welches seinen Höhepunkt am zweiten Tage erreicht (erstes Maximum nach der Geburt). Diese Zunahme der Temperatur erreicht jedoch nicht mehr den Grad, welchen sie im Augenblicke der Geburt besessen hat (um 0,3° C. weniger). Das zweite Minimum wird am vierten und fünften Tage beobachtet und ist bedeutend kleiner (um 1,2° C.) als das erste. Das zweite Maximum, beginnend am sechsten Tage, stellt sich am achten Tage ein und ist ebenfalls kleiner (um 0,1° C.) als das erste.

Wenn wir nun die Resultate dieser Zahlen in Erwägung ziehen, fragt es sich zuerst, ob dieses Schwanken der Temperatur, welches während der ersten acht Tage beobachtet wird, in den physiologischen Functionen des Organismus der Neugeborenen seinen Grund finde, demnach dieses Variiren der Temperatur von dem Variiren der Wärmeproduction bedingt sei, oder aber ob dieses Resultat meiner Untersuchungen blos ein zufälliges sei. — Diese letztere Möglichkeit musste in Rechnung gezogen werden, einestheils, weil die Schwankungen vom zweiten Tage angefangen sich durchschnittlich in geringen Differenzen manifestiren, anderntheils aber stehen eben hier wenige, diese Frage beleuchtende Beobachtungen anderer Autoren zur Verfügung.

Bis dato haben zwei Autoren ziemlich übereinstimmende Resultate bezüglich der Temperaturverhältnisse der Neugeborenen erzielt, Bärensprung und Förster[2]), deren Mittheilungen ich oben wiedergegeben habe. Beide haben 20 Neugeborene untersucht und täglich zweimal (früh und Abends, einige auch am Mittag) Temperaturmessungen unterzogen. Ihr an bedeutend weniger Kindern und durch weniger Messungen gewonnenes Resultat stimmt mit dem meinigen vollkommen überein. Förster und Bärensprung zeichnen mit gleicher Curve den Gang der Temperatur, wie ich sie in Tafel IV aufgezeichnet habe, mit dem geringen Unterschiede, dass ihre Mittelwerthe hie und da um ein bis zwei Zehntel grösser sind.

Förster äussert sich hierüber folgendermassen:

---

etwas geringer wohl auch deswegen, weil der Neugeborene nach der Geburt nicht sofort in Windel gelegt worden ist, wie dies in Prag geschehen ist.

1) Nach meinen in Prag ausgeführten Untersuchungen.

2) l. c.

„Nachdem in den ersten 24—36 Stunden nach der Geburt die höchste Steigerung der Temperatur stattgefunden (37,67° C. im Mittel), tritt ein Fallen derselben ein; und im Durchschnitte am vierten Tage nach der Geburt steht sie am tiefsten (37,1° C. im Mittel); sie ist im Laufe von etwa dritthalb Tagen um 0,41° C. im Mittel gesunken. Sodann folgt zwischen dem fünften und achten Tage eine neue, aber geringere Steigerung als die erste war (bis auf 37,29° C. im Mittel)."

Ich erachte es als zweckmässig, die Resultate von Bärensprung und Förster mit den meinigen in tabellarischer Uebersicht dem Vergleiche zu unterziehen. (Tafel V.)

Tafel V.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Bärensprung R°	—	30,8	29.92	30,0	29,98	30,2	30,31	30,22
Förster C°.	36,25	37,54	37,25	37,15	37,12	37,27	37,24	37,11
Erőss C°	36,47	37,2	37,18	37,12	37,07	37,1	37,13	37,16

Wenn wir diese drei Zahlenreihen parallel mit einander durchgehen, finden wir, dass Steigerung und Abnahme, sowie auch die maximalen und minimalen Werthe auch hinsichtlich des Zeitpunctes mit einander ziemlich übereinstimmen. Von den geringfügigen Differenzen der auf die einzelnen Tage fallenden Mittelwerthe sehe ich hier ab, weil der Hauptzweck dieser Zusammenstellung die Darstellung des regulären wellenförmigen Verlaufes war.

Wenn ich die Resultate dieser beiden Forscher mit denen meiner eigenen Beobachtungen vergleiche, glaube ich mich nicht zu täuschen in der Annahme, dass die für die ersten acht Tage gewonnene Curve als typisches Bild des normalen Temperaturverlaufes angesehen werden darf. — Die in Tafel I, II und III gegebenen Zahlen berechtigen mich zu dieser Conclusion.

Dass dieses Resultat kein zufälliges sei, findet seinen Beweisgrund hauptsächlich darin, dass sowohl die von den oben genannten Autoren mitgetheilten Zahlenreihen, wie auch die meinigen, in stufenmässigem Gange, nach einem bestimmten Systeme, die einzelnen Phasen der Steigerung und Abnahme der Temperatur demonstriren. — Dieser stufenmässige reguläre Verlauf kann sowohl von den grösseren Zahlen (Tafel I—III), die die Summe der einzelnen Tagestemperaturen repräsentiren, mit gleicher Pünktlichkeit abgelesen

werden, wie von den aus denselben gewonnenen Mittelwerthen; erstere sind sogar von grösserer Beweisfähigkeit, weil die Differenz grösserer Summen mehr ins Auge fällt.

Das gewonnene Resultat einmal als richtig befunden, wollen wir nun nach dessen Ursachen forschen. Die Begründung dieser Ursachen bildet eines der schwersten Probleme, die an den, der sich mit den physiologischen Verhältnissen der Neugeborenen speciell befasst, treten können. Heute ist es noch unmöglich, diese Frage auf directem Wege zu lösen, weil wir nicht einmal annähernd die Quantität der Wärmeproduction und -Abgabe bestimmen können. Wir sind demnach an den indirecten Weg gewiesen; wir müssen uns an einige Symptome klammern, die der Erklärung der Frage wenigstens Wahrscheinlichkeit verleihen. Dieser indirecte Weg liefert uns zwar mehrere beachtenswerthe Argumente, doch im positiven Wissen lässt er noch immer Lücken übrig.

Versuchen wir nun die Curve der IV. Tafel zu erklären:

Wie aus dieser Curve ersichtlich ist, weist die Temperatur der Neugeborenen während der ersten acht Tage kein constantes, wohl aber reguläres, an gewisse Perioden gebundenes Steigen und Fallen auf. Diese Erscheinung verweist uns darauf, dass wir in den die Wärmeökonomie der Neugeborenen beeinflussenden sämmtlichen Factoren die Ursachen zu suchen haben, welche uns zur Begründung dieser systematischen Temperaturschwankungen führen können. Diese Factoren sind theils in den äusseren Verhältnissen, theils aber in den die Körperwärme bedingenden Lebensfunctionen gegeben.

Analysiren wir nun die Curve nach den einzelnen Phasen der Abnahme und Steigerung.

Die erste und sofort ins Auge fallende Erscheinung, die der andere Abschnitt aufweist, ist das erste Minimum, d. i. der rapide Fall der Temperatur 1—2 Stunden nach der Geburt. Es ist überflüssig, in die Erklärung dieser Erscheinung weitläufiger einzugehen; — sie ist auf Grund anderer, sowie auch eigener, oben citirter Untersuchungen als gelöst zu betrachten. — Nur kurz erwähne ich, dass der Neugeborene in dem Momente, als er aus dem vollkommen geschlossenen und gleichmässig temperirten Medium an die äussere Luft tritt, eine derart grosse Wärmemenge einbüsst, dass er sie beim grössten Aufwande der Wärmeproduction zu ersetzen nicht im Stande ist. Die Wärmeproduction ist demnach unter den gegebenen speciellen Verhältnissen relativ insufficient.

Auf diese rapide und ausnahmslos eintretende Abnahme steigt allmählich die Temperatur und erreicht ihre Höhe (im

Mittel 37,3°) am zweiten Tage (erstes Maximum). Die Erklärung dieses Phänomens stösst schon auf bedeutend grössere Schwierigkeiten, weil die Temperatur eben in dieser Zeit eine grosse, mit den übrigen Tagen verglichen ja sogar die grösste Steigerung aufweist, wo der Neugeborene entweder gar keine oder aber nur sehr geringe Nahrung zu sich nimmt. Aus dem Umstande jedoch, dass die Temperatur bedeutend zunimmt, muss geschlossen werden, dass auch eine bedeutende Wärmeproduction stattfinde. Und die Quelle dieser Wärmeproduction ist einzig und allein in dem durch die Athmung vermittelten und unterhaltenen Stoffwechsel zu suchen. Und eclatant wird dieser lebhafte Stoffwechsel durch den Umstand bewiesen, dass der Neugeborene den im Mittel zwei Grade, in manchen Fällen aber noch mehr ausmachenden Wärmeverlust zu ersetzen im Stande ist zu jener Zeit, wo einestheils die Wärmeabgabe noch über den ersten Tag hinaus eine überaus grosse ist, anderntheils aber die durch die Oxydationsprocesse verzehrten Bestandtheile im Wege der Nahrung durch neue nicht ersetzt werden können. Die Wärmeproduction am ersten Tage geschieht demnach auf Kosten des aus dem fötalen Leben herübergebrachten Materials; es unterliegt auch keinem Zweifel, dass der durch die Oxydation erlittene Substanzverlust zur Abnahme des Körpergewichtes beitrage.

Das hohe Ansteigen der Temperatur am zweiten Tage selbst können wir als eine der Abkühlung zufolge auftretende Reaction auffassen. Untersuchungen an Erwachsenen haben ergeben, dass der Organismus einen gesteigerten, durch äussere Einflüsse rapide herbeigeführten Wärmeverlust durch potenzirte Wärmeproduction zu ersetzen trachtet. Kurz gesagt: es besteht eine Reciprocität zwischen Abgabe und Production der animalischen Wärme zum Zwecke der Sicherung ihrer Constanz, sowie auch die Tendenz zur Aufrechthaltung des Gleichgewichtes. Dieser Satz kann jedoch nicht vollkommen analog auf den eintägigen Neugeborenen angewendet werden, weil bei demselben neben der Abkühlung auch noch Inanition hinzutritt, und letztere gewiss — obwohl wir ihre Tragweite zu bestimmen nicht im Stande sind — ihren Antheil an der Gestaltung der Temperaturverhältnisse fordert. Doch letzterer Umstand, der jedenfalls zur Depression der Temperatur führt, vermag dennoch nicht das Bestreben zu unterdrücken, dass die durch die Geburt gesetzte Abkühlung den Impuls zur potenzirten Wärmeproduction abgebe, welch' letztere immerhin nur als Reaction anzusehen ist.

Ob eine solche Reaction bei Neugeborenen überhaupt und bis zu welchem Grade möglich sei, darüber sind an Neu-

geborenen Untersuchungen, analog denen an Erwachsenen, bis dato nicht vorgenommen worden.

Zum Zwecke der Eruirung der Ursachen, die dieser fraglichen Erscheinung zu Grunde liegen, habe ich auf experimentellem Wege versucht diese Reaction zu demonstriren: die in Tafel VI verzeichneten sechs gut entwickelten und gesunden Neugeborenen (im Alter von 2—6 Tagen) habe ich zehn Minuten lang in einem lauwarmen Bade von 27 bis 30° C. gehalten. Die Temperaturmessungen wurden vor und nach dem Bade in rasch auf einander folgenden Zeiträumen vorgenommen.

Tafel VI.

Alter	Körpergewicht	Temperatur der Bäder	Körpertemperatur vor und nach dem Bade								Abfall der Temperatur	Grad der Zunahme n. d. B.
			vor dem Bade	unmittelbar n. d. Bade	30 Min.	1 St.	1,5 St.	3 St.	4 St.	5 St.		
2 Tage	3600	27° C.	37,5	35,95	34,8	35,6	—	37,15	37,55	37,8	2,7	3,0
3 -	3150	27° C.	37,6	35,2	34,4	34,5	—	37,05	37,0	37,0	3,2	2,6
3 -	3100	30° C.	37,5	35,25	35,0	35,1	35,7	36,5	37,3	37,2	2,5	2,7
4 -	3100	30° C.	37,8	35,2	34,8	35,45	35,7	36,3	36,8	37,4	3,0	2,6
5 -	3900	30° C.	37,4	35,85	35,4	36,05	36,4	36,5	36,4	37,0	2,0	1,6
6 -	3200	30° C.	37,3	35,5	35,55	35,6	36,3	37,1	37,0	37,2	1,75	1,65

Diese tabellarischen Daten zeigen eine überraschende Abnahme der Temperatur bei allen sechs Kindern. Der Grad dieser Temperaturabnahme unmittelbar nach dem Bade variirt zwischen 1,55—2,6° C.; den höchsten Werth erreicht sie ungefähr eine halbe Stunde nach dem Bade und beläuft sich nach den Angaben der vorletzten Rubrik auf 1,75—3,2° C. Nach einer Stunde tritt eine geringe Steigerung ein und nimmt von nun an continuirlich zu und erreicht nach 4—5 Stunden den Grad vor dem Bade, in zwei Fällen sogar überschritt sie denselben mit einigen Decimalen.

Durch dieses Experiment wollte ich die nach der Geburt eintretende hochgradige Abkühlung auf künstlichem Wege zu Stande bringen. Der Erfolg ist in Anbetracht der kurzen Dauer und des Temperaturgrades des Bades ein überraschender. Von den Ursachen wollen wir absehen, wir beschränken uns allein darauf, zu constatiren, dass die Temperatur nach der hochgradigen Abkühlung sich schnell wieder zu den normalen Grenzen erhebt. Dieses Resultat beweist es, dass in Folge einer so hochgradigen Störung des Gleichgewichtes der animalischen Wärme die compensirenden Lebensfunctionen zu einer intensiveren Thätigkeit angeregt werden können. Anderentheils ist dadurch bewiesen, dass das erste Temperaturmaxi-

mum, das der Abkühlung nach der Geburt folgt, rein als eine durch die Gleichgewichtsstörung der animalischen Wärme hervorgerufene Reaction aufzufassen ist. In Folge dieser Reaction ist die Temperatur bei diesen mehrere Tage alten Neugeborenen, die Gegenstand unseres Experimentes waren, schneller zu dem normalen Grade emporgestiegen als dies nach der Geburt im Allgemeinen zu geschehen pflegt; und die Ursache davon ist einestheils darin zu suchen, dass die Säuglinge gehörig genährt wurden, anderentheils aber gelang es durch die Bäder nicht jene hochgradige nasse Imbitition der Oberhaut, sowie jene grosse Erweiterung ihrer Capillaren (lebhaftes Erythem der Haut) zu erzielen, welche nach der Geburt zugegen sind und die Wärmeabgabe während des ersten Tages im hohen Masse steigern und dadurch eine schnelle Aufspeicherung der producirten Wärme im Organismus verhindern.

Die dritte Phase der Curve zeigt das continuirliche Fallen der Temperatur vom dritten bis zum fünften Tage (zweites Minimum); ihr vierter Abschnitt weist eine geringe Steigerung vom sechsten bis achten Tage auf (zweites Maximum). Die letzten zwei Abschnitte zu erklären ist ebenso schwierig und unsicher, wie leicht und klar die Lösung der ersten zwei Phasen war.

Bärensprung, der zuerst diesen Erscheinungen begegnet ist, war geneigt, das zweite Steigen der Temperatur (6. bis 8. Tag) mit der Körpergewichtszunahme in Zusammenhang zu bringen. Und hat er hiermit auch nicht mit positiven Argumenten diese Frage gelöst, so hat er dennoch meiner Ansicht nach den richtigen Weg angegeben, der in der Zukunft zur befriedigenden Lösung der Frage führen kann, indem er darauf hinwies, dass in den Ernährungsverhältnissen der Grund der Temperaturveränderungen zu suchen ist. Und dass während der ersten acht Tage die Ernährung und mit ihr zugleich auch der Stoffwechsel zwischen weiten Grenzen fluctuirt, sah er durch die grossen Schwankungen des Körpergewichtes und der Temperatur bewiesen.

Dieser Auffassung von Bärensprung scheint jedoch — wie es auch durch andere Beobachter hervorgehoben wurde — das Verhältniss zu widersprechen, das zwischen dem Körpergewichte und der Temperatur vom dritten Tage an beobachtet wird.

Laut einschlägigen Untersuchungen nämlich erreicht die Abnahme des Körpergewichtes am Ende des zweiten Tages oder aber in der Mitte des dritten Tages ihre äusserste Grenze. Vom Ende des dritten Tages angefangen nimmt sie jedoch wieder zu, und zwar zuerst in kleineren, später aber in grösseren Dimensionen, und erreicht im Mittel am 9.—10. Tage

ihre ursprüngliche Höhe. Dem entgegen sehen wir, dass die Temperatur vom dritten Tage angefangen bis zum fünften continuirlich fällt, und dass eine abermalige Steigerung derselben blos vom sechsten Tage an beobachtet wird. Wenn demnach die reichlichere Nahrungszufuhr und der lebhaftere Stoffwechsel eine Steigerung des Körperwichtes bewirken: müsste mit ihnen parallel auch die Körpertemperatur in gleichem Masse zunehmen, weil dieselben Lebensfunctionen, die die Vermehrung des Körpergewichtes bedingen, zugleich auch die Quellen der animalischen Wärme sind.

Doch die Deduction dieser Folgerung ist entschieden falsch. Die Zunahme an Körpergewicht beweist blos, dass der Neugeborene die in sich aufgenommenen Nahrungsstoffe zur Vermehrung der Körpermasse verbraucht hat; doch dass damit nothwendiger Weise auch eine Steigerung der Wärmeproduction verbunden war, leugnet entschieden der Umstand, dass wir die Temperatur eben damals fallen sehen, wo das Körpergewicht zuzunehmen beginnt. Auch ist dieser Widerspruch wirklich nicht so lebhaft, als er beim ersten Blicke erscheint; denn entgegen dem Umstande, dass die Zunahme an Körpergewicht in 3—5 Tagen sehr unbedeutend ist, und dass sie grössere Sprünge blos vom 6.—7. Tage an macht, wo schon die Nahrungsaufnahme eine unvergleichlich grössere ist, liesse es selbst die theoretische Speculation nicht als wahrscheinlich erscheinen, dass sich diese geringe Zunahme an Gewicht zugleich auch in der Steigerung der Temperatur manifestire.

Ueberhaupt wäre es unrichtig, aus der Zunahme an Körpergewicht auf die Grösse des Stoffwechsels und hauptsächlich der Wärmeproduction einen bestimmten Schluss zu ziehen, und zwischen dem Körpergewicht und der Körperwärme einen engen Zusammenhang zu suchen. Ja es ist sogar denkbar, dass das Körpergewicht zu- und die Wärmeproduction dabei abnimmt. Dieser Möglichkeit verleiht auch der Umstand Wahrscheinlichkeit, dass die Körpertemperatur nach dem ersten Maximum wieder einige Tage hindurch fällt, und zwar ohne dass zugleich auch die Wärmeabgabe sich steigern würde. Doch wir müssen uns davor hüten, aus dieser Thatsache allein den Schluss zu ziehen, dass das zweite Fallen der Temperatur aus der Abnahme der Wärmeproduction entstehe, obgleich einige Erscheinungen neben dem wirklichen Bestehen dieses Verhältnisses dafür zu sprechen scheinen.

Ich will blos kurz auf zwei dieser Erscheinungen reflectiren:

Wenn wir die Daten in Anbetracht nehmen, die sich auf die Nahrungsquantität der ersten 8—10 Tage beziehen und

über welche die nachstehende Anmerkung Aufschluss giebt[1]), so dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass die Ernährung der Neugeborenen während der ersten 4—5 Tage eine relativ ungenügende ist. Die Insufficienz der Nahrung äussert sich jedoch bei Neugeborenen in der Depression der Temperatur bedeutend intensiver als bei Erwachsenen. Es ist bekannt, dass ein Erwachsener, trotz des Hungerns, eine längere Zeit hindurch die Beständigkeit der Körperwärme zu bewahren im Stande ist. Bei Neugeborenen jedoch — worüber ich mich in vielen, hier nicht erwähnten Fällen zu überzeugen Gelegenheit hatte — alterirt schon allein die beschränkte Nahrungszufuhr die Temperatur ihres Körpers. Und wenn während 4—5 Tagen die Nahrung nicht ausreicht, so muss dies auch in der Wärmeproduction Folgen nach sich ziehen.

Der zweite Factor, auf den man sich berufen kann und der mit dem ersten zusammen zu einer, wenngleich temporären Verminderung der Wärmeproduction führen kann, ist jene potenzirte Wärmeproduction, die als Reaction der unmittelbar nach der Geburt auftretenden Abkühlung beobachtet wird. (Erstes Maximum).

Speciell bei solchen Neugeborenen, deren Temperatur am zweiten Tage bis zu 37,8—37,9° C., demnach bis zur Grenze der fieberhaften Temperatur stieg, habe ich — gleich Förster — öfters später eine bedeutende Abnahme eintreten sehen. Diese Erscheinung wiederholt sich noch öfters, wenn die Neugeborenen eine kurz dauernde, geringe Fieberbewegung (38,4 bis 38,5° C.) zu überstehen haben. Auf höhere, mehrere Tage bestehende Fiebertemperaturen folgt jedoch in der Regel eine dauernde subnormale Temperatur. Diese letzteren pathologischen Erscheinungen können wohl nicht auf Grund vollkommener Analogie mit den normalen Verhältnissen in Parallele gestellt werden, doch der Schluss erhält durch sie dennoch den Wahrscheinlichkeitswerth, dass bei Neugeborenen in der Wärmeproduction ein Verfall eintritt, wenn dieselbe entweder durch eine intensivere Störung des physiologischen Gleichgewichtes oder aber durch pathologische Processe zu sehr in Anspruch genommen wird.

Ausser diesen beiden Factoren, deren Bedeutung selbst bei rigorosem objectiven Urtheile nicht in Abrede gestellt werden kann, muss ich auch noch eines dritten gedenken.

---

1) Nach Krüger (Gerhardt's Handb. I; citirt von Vierordt) nimmt der Neugeborene in dem 1.—5. Tage 900, nach Hillebrand (Arch. f. Gynaekol. XXV. S. 472) jedoch 700—1041 g Milch zu sich; in dem 6.—10. Tage aber nach ersterem Autor 2729, nach letzterem jedoch 1622—1849 g. Das Verhältniss steht demnach zwischen den ersten und zweiten 5 Tagen nach Krüger wie 1 : 3, nach Hillebrand aber wie 1 : 2.

Es zeigt sich nämlich nach der Geburt in den vegetativen Lebensfunctionen ein gewisser Rückfall, dessen Manifestationen wir unstreitig zu beobachten Gelegenheit haben, doch dessen Ursachen wir zu ergründen nicht im Stande sind. Die Geburt bringt mit einem Schlage sowohl in den äusseren wie auch inneren Lebensverhältnissen gewaltige Veränderungen hervor, an die sich der Organismus gewöhnen, accommodiren muss. Diese Accommodation hat auch bei dem Erwachsenen eine geringere oder grössere Reaction im Falle einer rapiden Veränderung der Lebensverhältnisse zur Folge, was sich auch in der Temperatur kundgeben muss und von Davy z. B. mit an sich selbst gemachten Beobachtungen bewiesen wurde; um so mehr ist es vorauszusetzen, dass dieser Reaction auch der Neugeborene unterworfen ist.

Es erübrigt noch, einige Bemerkungen über den letzten Abschnitt der Curve zu machen.

Die Körpertemperatur der Neugeborenen lässt vom sechsten Tage an eine geringe Steigerung wahrnehmen, die am achten Tage am grössten wird. Die Erklärung dieser Erscheinung — vorausgesetzt, dass wir dem Vorhergesagten die Plausibilität zugestehen — erscheint nicht schwierig. In dieser Zeit — wie die oben citirten Daten beweisen — nimmt der Neugeborene schon genügend Nahrung zu sich, wodurch auch die Bedingungen der Wärmeproduction eine günstigere Umänderung erleiden.

Es kann nicht geleugnet werden, dass diese Auseinandersetzungen, obgleich sie viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, keine klare überzeugende Erklärung der Erscheinungen geben können. Dies ist erst von späteren Forschungen zu erwarten, deren Aufgabe es sein wird, neben den speciellen Lebensverhältnissen der Neugeborenen ihre vegetativen Lebensfunctionen bis in die Details zu erleuchten.

In Anbetracht dessen, dass die Resultate meiner Untersuchungen Gegenstand von Controversen bilden können, fühle ich mich veranlasst, mich auch mit jenen Forschungen zu befassen, die zu anderen, von den meinigen differirenden Schlüssen geführt haben.

Nach einigen Autoren nämlich ist das Schwanken der Temperatur der Neugeborenen vom zweiten Tage angefangen als zufällig, an keine bestimmten Regeln gebunden anzusehen. Insbesondere Schäfer[1]), Lepine[2]), Fehling[3]) und Sommer[4])

1) De calore et pondere recens natorum. Greifswald 1863.
2) Gaz. médical. 1870. S. 368.
3) Arch. f. Gynaekologie. Bd. 6. S. 385.
4) Ueber die Körpertemperatur der Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 427. Referat.

sind es, die den Temperaturgang für nicht typisch befunden haben.

Schäfer's diesbezügliche Mittheilungen (Doctordissertation) kenne ich blos aus Citaten Anderer, und so bin ich nicht in der Lage, über die Basis, auf welcher er zu diesen Folgerungen gelangt, ein Urtheil abgeben zu können. Lepine hat an zahlreichen 1—8 Tage alten Neugeborenen Messungen vorgenommen, doch waren diese Kinder, wie er selbst hervorhebt, grösstentheils schwach, zum Theil künstlich ernährt: deshalb sind auch seine Resultate zur Feststellung der normalen Temperaturverhältnisse nicht zu verwerthen.

Fehling richtete sein Augenmerk hauptsächlich auf die nach der Geburt rapide auftretende Temperaturabnahme und auf die derselben folgende Steigerung; seine auf die 2—8 Tage alten Neugeborenen bezüglichen Beobachtungen fasst er nur kurz, ohne jeden Zahlenaufwand zusammen, und schliesst seine Mittheilung mit folgenden Worten: „Die am 6.—8. Tage bei Neugeborenen von Bärensprung und Förster u. A. beobachtete Temperaturerhöhung war nicht constant, zuweilen nachweisbar, häufiger fehlte dieselbe. Ihr Vorhandensein liess sich theoretisch nicht recht erklären. Die Gewichtszunahme des Neugeborenen, deren Ausdruck sie ebenfalls sein könnte, tritt ja schon vom 3.—4. Tage an ein."

Sommer, der zahlreiche Neugeborene täglich zweimal gemessen hat, äussert sich ganz so wie Fehling. Er stellt die von Bärensprung und Förster gefundenen und durch meine Untersuchungen bekräftigten typischen Schwankungen auch nicht als Regel auf; doch erwähnt er, dass er einige Kinder beobachtet hat, bei denen die Temperatur vom dritten Tage an bis zum 5.—6. gefallen und dann von Neuem gestiegen ist.

In einem Punkte stimmen sämmtliche Autoren überein; darin nämlich, dass die Temperatur nach der Geburt während der 1.—2. Stunde rapid fällt und ungefähr am Ende des ersten Tages oder am Anfange oder Mitte des zweiten wieder bis zu 37,0° C. steigt. Nur hinsichtlich des während des 3.—5. Tages auftretenden zweiten geringeren Falles und der demselben am 6.—8. Tage folgenden Steigerung differiren die Ansichten der Autoren. Und die Ursache davon ist unstreitig darin zu suchen, dass die bei den Untersuchungen befolgte Methode nicht vollkommen zielbewusst, nicht einheitlich gewesen war. Meine eigenen Untersuchungen haben mich zur Genüge davon überzeugt, dass beim Studium der Temperaturverhältnisse der Neugeborenen die Resultate mit der befolgten Methode im engen Zusammenhange stehen. Abgesehen

von krankhaften Zuständen sind die Zahl der Messungen, deren zeitliche Eintheilung, die Lufttemperatur, die Kleidung des Kindes, seine Lagerung, die Bäder etc. insgesammt Factoren, denen eine pünktliche Aufmerksamkeit geschenkt werden muss und die das Resultat beeinflussen: demnach sind die Angaben der einzelnen Autoren den speciellen Verhältnissen gemäss zu beurtheilen, unter welchen die Untersuchungen vorgenommen worden sind. Zur Rechtfertigung dieser Aussage mögen folgende Beispiele angeführt werden.

Die mit dem fraglichen Gegenstand sich befassenden Autoren haben gewöhnlich blos 2—3 Messungen täglich (früh und Abends) vorgenommen. Aus den in 12 Stunden blos einmal vorgenommenen Messungen können richtige Schlüsse überhaupt gar nicht oder blos zufälliger Weise gezogen werden, weil die Temperatur der Neugeborenen auch während 24 Stunden — worüber weiter unten ausführlicher berichtet wird — bedeutenden Schwankungen unterworfen ist; in kurzer Zeit kann eine hochgradige Abnahme oder Steigerung eintreten.

Ist es aber Aufgabe, die Mittelwerthe der Temperatur nach einzelnen Tagen zu bestimmen, so sind zahlreiche Messungen unumgänglich nothwendig, damit die Schwankungen nicht ausser Rechnung fallen. Als Beispiel erwähne ich, dass die Mittelwerthe der Tafeln I, II und III um etliche Decimalen höher ausgefallen sein würden, wenn ich blos die Morgen- und Nachtmessungen aufgenommen hätte, bei welchen ich eben die höchsten Werthe fand; die zu Mittag und Abends vorgenommenen Messungen repräsentiren geringere Werthe, und dadurch, dass sie auch in Rechnung gezogen worden sind, sind die Durchschnittswerthe kleiner ausgefallen. Und dies allein entspricht der Wirklichkeit. Täglich wenigstens vier, in gleichen Zeiträumen vorgenommene Messungen erheischt jene grosse Labilität, der die Körpertemperatur der Neugeborenen ausgesetzt ist.

Die zeitliche Eintheilung der Messungen wirkt ebenso bedeutend auf die Gestaltung des Resultates ein, wie die Zahl derselben. Wenn wir die Zeitpunkte, in denen die Tagesschwankungen der Temperatur, sowohl auf-, wie auch abwärts, ihre äussersten Grenzen erreichen, theilweise oder gänzlich ausser Acht lassen, so wird das Resultat keinen genügenden Aufschluss ertheilen, weder über die Grösse der Schwankungen, noch aber über den Mittelwerth der Temperatur. — In dieser Hinsicht herrscht noch viel Dunkel; die Tagesschwankungen bei Neugeborenen sind noch nicht festgestellt. — Die unten folgenden Daten dürften vielleicht einiges zur Lösung dieser Frage beitragen.

Was die Kleidung und Lagerung des Neugeborenen an-

belangt, stehen mir einige Stützpunkte zur Verfügung, welche beweisen, dass sie keine gleichgiltigen Factoren sind hinsichtlich des Einflusses auf die Wärmeabgabe.

Ich will noch eines wichtigen Umstandes gedenken, von dem ich nicht weiss — weil in den Mittheilungen hierüber Nichts zu finden ist — ob Andere ihn berücksichtigt, als sie den Gang der Temperatur untersucht haben. Die üblichen 28(R.)grädigen Bäder — die mit wenigen Ausnahmen an allen Gebärkliniken gebräuchlich sind — setzen für gewöhnlich die Temperatur um etliche Bruchtheile, oft sogar um einen Grad hinab. In dieser Richtung habe ich an der Prager Findelanstalt an 30 Kindern Beobachtungen angestellt, welche ich in Budapest fortgesetzt habe. Die Details dieser Resultate will ich hier unberücksichtigt lassen; ich erwähne blos, dass sehr oft nach dem kaum 2—3 Minuten langen Bade die Temperatur um 0,8° — 1,0° gesunken ist, und dass sie öfters selbst nach Stunden noch tiefer gestanden ist als vor demselben. Ich habe die Morgenmessungen (zwischen 6 — 7 Uhr) stets vor dem Bade vorgenommen, und halte dies auch für unumgänglich nothwendig.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die Temperatur der Neugeborenen sehr oft Störungen geringeren Grades erleidet aus pathologischen Ursachen, die der Aufmerksamkeit leicht entgehen. Hauptsächlich die mit dem Abfalle der Nabelschnur einhergehende Eiterung, sowie auch intercurrirender Catarrh des Darmtractus etc. können solche, auf einige Bruchtheile sich kaum belaufende Veränderungen zu Stande bringen. Hiervon wird jedoch weiter unten bei Besprechung der normalen Temperaturgrenzen die Rede sein; hier will ich blos bemerken, dass in Folge der erwähnten Ursachen wir oft eine Steigerung der Temperatur bis zu 37,8°—37,9° C. beobachten können zu einer Zeit, wo die normale Temperatur geringer zu sein pflegt. Diesen Temperaturgrad betrachten wir in der Praxis nicht als anomal, obgleich er es wirklich ist, und die Ursache hiervon auch nachgewiesen werden kann. Wenn wir dann diesen Temperaturgrad als normalen in die Rechnung aufnehmen, muss das Resultat durch ihn modificirt werden; hätte ich ihn ohne Weiteres in meine Daten aufgenommen, so würde ich am 4.—5. Tage gewiss nicht die niedrigste Temperatur gefunden haben.

Ich musste hier auf diese wichtigen und das Resultat der Forschungen wesentlich beeinflussenden Momente eingehen, denn einestheils wollte ich dadurch andeuten, dass die Beobachtung der normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen eben nicht zu den leichtesten Aufgaben gehört, dass sie in mancher Richtung die minutiöseste Aufmerksamkeit

erheischt, und dass der Vorgang bei der Untersuchung auf das Resultat von bestimmtem Einflusse ist, anderentheils trachtete ich die für den Gegenstand sich lebhafter interessirenden Fachcollegen zu überzeugen — was bei dubiosen oder noch wenig studirten Fragen stets nothwendig ist — dass ich bestrebt war, bei dem Vorgange dieser Untersuchungen auf all jene Umstände mein Augenmerk zu richten, die das Resultat eventuell im falschen Lichte erscheinen lassen könnten.

* * *

Bisher war blos im Allgemeinen die Rede von dem Verhalten der Temperatur während der ersten acht Tage nach der Geburt, die Daten genommen und betrachtet so, wie sie die 3200 an 100 Neugeborenen vorgenommenen Messungen geliefert haben. Es ist natürlich, dass durch das Zusammenwerfen dieser Datenmenge die 100 Individuen zu einem geworden sind, und dass die an demselben gefundenen Temperaturschwankungen für die ersten acht Tage gleichsam den Typus repräsentiren. Und die Aufstellung eines solchen Typus ist blos durch die Zusammenstellung einer grösseren Datenmasse möglich, wo die nach einzelnen Individuen sich zeigenden Abweichungen nicht zur Geltung kommen können. Doch eben dies benöthigen wir, wenn wir nach allgemeinen Charaktereigenthümlichkeiten suchen, damit wir den modificirenden Einfluss, der das Resultat der Forschungen stören könnte, durch die an zahlreichen Individuen vorgenommenen Beobachtungen womöglich auf das Minimum reduciren. Dem Resultate der an einem so grossen Materiale vorgenommenen und in ihrer Ausführung nicht anzuzweifelnden Beobachtungen kann der Werth der allgemeinen Giltigkeit kaum abgesprochen werden.

Die Besprechung der von dem normalen Typus abweichenden, von dem Individuum und anderen Umständen abhängigen Verhältnisse fällt nun in das Gebiet der speciellen Schilderung. Die Kenntniss dieser Details ist sowohl vom Standpunkt des abstracten Wissens wie auch der Praxis gleich nothwendig.

Betrachten wir sie demnach näher. Mit der Abkühlung nach der Geburt, die den ersten Theil der Normalcurve bildet, brauchen wir uns hier nicht zu befassen, weil sie stets regelmässig eintritt und höchstens graduelle Unterschiede aufweist. Die auf dieselbe folgende Steigerung — abgesehen von unreifen und Frühgeburten, die ich übrigens aus meinen Beobachtungen ausgeschlossen habe — trifft ebenfalls in allen Fällen zu; doch der Proportion der Entwickelung und deren

oft kaum ergründbaren Umständen gemäss lässt sie nicht nur graduelle, sondern auch zeitliche Unterschiede erkennen.

Die zweite Zu- und Abnahme der Temperatur lässt für Abweichungen den grössten Raum zu; mit diesen nun müssen wir uns eingehender befassen.

Wenn nach dem allgemein giltigen Resultat die Temperatur in ihrem Verlaufe während der ersten acht Tage zwei Abnahmen und zwei Steigerungen aufzuweisen hat, so kann man erwarten, dass diese Schwankung auch im Einzelnen, wenigstens in der grösseren Anzahl der Fälle, ihren Ausdruck finde. Und in der That ist dem auch so. Ich habe den Durchschnittswerth der Tagestemperatur für die untersuchten Kinder einzeln berechnet und gefunden, dass das zweimalige Steigen und Fallen der Temperatur bei 64 gut entwickelten Kindern 46mal, bei 36 schwächer entwickelten 20mal ganz regelmässig ausgesprochen war. An Stelle des zweiten Minimums und Maximums habe ich unregelmässige Schwankungen bei den gut entwickelten Kindern 18mal, bei den minder kräftigen 16mal angetroffen. Hieraus kann mit Recht der Schluss gezogen werden, dass bei der überwiegenden Mehrheit der Neugeborenen (unter 100: 66) die Temperatur die typischen Schwankungen aufweist; ferner, dass der anormale Temperaturverlauf (in gesundem Zustande) bei minder kräftigen Kindern öfters (44 %) beobachtet wird, als bei gut entwickelten (28 %). Dieser letztere Umstand wird genügend dadurch erklärt, dass die Temperaturverhältnisse des Organismus im Allgemeinen bis zu einer bestimmten Grenze von den Proportionen der Entwickelung, resp. von der Congruenz der physiologischen Functionen mit dem Grade der Entwickelung, abhängig sind. Noch ein Schluss muss aus dieser procentuellen Zusammenstellung gezogen werden, der bei der Untersuchung der Temperaturverhältnisse der Neugeborenen von grosser Wichtigkeit ist. Die Zahl jener Fälle nämlich, wo der gegebene Typus nicht aufzufinden ist, und wo hauptsächlich statt des zweiten Minimums und Maximums unregelmässige Sprünge in der Temperatur beobachtet werden, ist relativ gross (34 %). Diese relativ grosse Zahl kann sehr leicht das Resultat modificiren, wenn sie durch massenhafte Beobachtungen nicht paralysirt wird.

Es mögen nun einige Curven den Temperaturverlauf einzelner Neugeborenen demonstriren (s. Tafel VII):

Die Curve A der Tafel VII bezieht sich auf einen Neugeborenen mit 3500 g Gewicht, die Curve B auf einen mit 3200 g; beide demonstriren, den täglich viermal genommenen Messungen gemäss, den Temperaturgang während der ersten acht Tage. Den Ausgangspunkt bildet das nach dem ersten Bade gefundene Minimum. Beide Curven demonstriren

deutlich den typischen Temperaturverlauf, den ich bei 66 Neugeborenen vorgefunden habe. Am ersten Tage steigt die Temperatur in grossen Sprüngen zur ersten Höhe heran, und bleibt auf derselben auch den zweiten Tag. Vom dritten Tage angefangen bis zum fünften fällt sie constant immer tiefer und tiefer, und steigt dann vom sechsten Tage wieder bis zum achten.

In Folge der grossen Schwankungen, die wir an der Curve antreffen — und diese Erscheinung ist für die Neugeborenen charakteristisch — können wir blos nach eingehender Uebersicht das Resultat abstrahiren. Dieses wird viel klarer werden, wenn wir aus den vier Tagesmessungen, den täglichen Durchschnittswerth berechnend, auf Grund dieses letzteren Factors die Curven construiren (s. Tafel VIII).

Die Curven der Tafel VIII lassen nun das Resultat viel deutlicher zu Tage treten, welches in Tafel VII in Bezug auf dieselben zwei Kinder wegen den grossen Tagesschwankungen schwieriger erkennbar ist. Es ist nicht nur hinsichtlich der Demonstration von Bedeutung, sondern es stellt auch dem Beobachter als Regel hin, dass durch die Berechnung der Durchschnittswerthe zuverlässigere Daten gewonnen werden.

Unter jenen 66 Fällen, wo ich das zweimal wechselnde Fallen und Steigen der Temperatur mit unverkennbarer Regelmässigkeit ausgeprägt gefunden habe, giebt es einige, welche hinsichtlich der zeitlichen Vertheilung der grösseren periodischen Schwankungen von den Curven der Tafeln IV, VII und VIII geringe Abweichung zeigen. Es sind dies zwar nur vereinzelte Fälle, doch wenn wir ein treues Bild der Naturerscheinungen geben wollen, sind wir gezwungen, sie in Mitrechenschaft zu ziehen.

So z. B. kann es vorkommen, dass die nach der Geburt beobachtete Steigerung nicht am zweiten, sondern am dritten Tage eintritt, wie dies die Zahlen der Tafel IX erkennen lassen. (Bei minder Kräftigen finden wir zumeist am dritten Tage diese Steigerung, wovon die Ursache wahrscheinlich darin zu suchen ist, dass dieselben nicht im Stande sind, die der Abkühlung folgende Reaction mit einer so grossen Energie anzufachen, dass das Gleichgewicht schon am zweiten Tage hergestellt ist.)

Tafel IX.

Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
3500	35,6	37,2	37,5	37,2	37,1	37,3	37,3	37,4

Die zweite Abnahme und Steigerung — obwohl sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle charakteristisch vorge-

funden werden, zeigen im Vergleich zu den früheren mehr Abwechslung und Abweichungen. Die geringste dieser Abweichungen zeigt Tafel X, die sich auf zwei Kinder bezieht. Hier ist nämlich jener scalenmässige Gang der täglichen Durchschnittswerthe der Temperatur vom dritten bis zum fünften Tage abwärts, und vom sechsten bis zum achten Tage aufwärts nicht vorzufinden, wie ihn die Normalcurve aufweist.

Tafel X.

No.	Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	3050	37,0	37,3	37,2	37,2	37,2	37,3	37,3	37,5
2	3350	36,4	37,4	37,4	37,2	37,4	37,5	37,5	37,5

Dies sind jedoch kaum beachtenswerthe Abweichungen.

Unter den 64 gut entwickelten Neugeborenen kann bei jenen 18, von denen ich erwähnte, dass im Gange der Temperatur die doppelte Welle nicht aufzufinden ist, die erste Steigerung — vier Fälle ausgenommen — ganz charakteristisch erkannt werden; doch nach Erreichung dieser Höhe zeigt die Temperatur einen ganz unregelmässigen Verlauf. Als Beispiel mögen die vier Fälle der Tafel XI dienen.

Tafel XI.

No.	Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	3200	36,6	37,2	37,2	36,9	37,0	36,8	36,8	36,9
2	3150	36,5	37,8	36,9	37,1	37,1	37,6	37,5	37,3
3	3400	36,5	37,2	37,1	37,5	36,9	37,1	36,9	37,0
4	3500	36,9	37,6	37,2	37,2	37,4	37,2	37,1	37,1

Die Zahlenreihen dieser Tafel bezeugen, dass auf die niedrige Temperatur des ersten Tages eine grössere Steigerung folgt; von dann angefangen aber ist der Verlauf ein ganz unregelmässiger.

Dieser unregelmässige Verlauf kann unter den gut entwickelten Neugeborenen hauptsächlich bei solchen beobachtet werden, deren Temperatur constant unter 37,0° C. sich bewegt, oder 37,0° C. nur hier und da an einzelnen Tagen erreicht. Hierher gehören die vier Fälle der Tafel XII, bei denen selbst am zweiten Tage — und dies ist eine seltene Ausnahme — die Temperatur nicht bis zu 37,0° C. emporstieg.

Tafel XII.

No.	Körpergewicht	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	3300	36,1	36,9	36,7	36,4	36,4	36,8	36,6	36,6
2	3620	36,2	36,8	36,9	36,7	36,8	36,5	36,7	36,5
3	3350	35,5	36,9	36,4	36,4	36,9	37,0	37,2	36,5
4	3290	36,0	36,9	36,9	37,0	37,2	37,3	37,0	36,9

Wenn wir diese Zahlenreihen nach einzelnen Tagen addiren und die Mittelwerthe berechnen, können wir durch eine Curve der Tafel XIII diesen Temperaturverlauf ausdrücken. (S. Tafel XIII.)

Hinsichtlich dieser Fälle kann die Frage entstehen, ob sie überhaupt als normale anzusehen sind, ob nicht eine Ursache obwalte, welche die physiologischen Functionen in dieser oder jener Richtung hin stört und dadurch die Bedingungen der Wärmeproduction ungünstig gestaltet. Diese Frage stellte ich mir schon während der Untersuchungen, und habe gewissenhaft nach solchen Ursachen geforscht; doch die Kinder zeigten keine erklärende Anomalie.

Das unregelmässige Verhalten der Temperatur bei minder entwickelten Neugeborenen illustriren die zwei Curven der Tafel XIV. Die Curve A bezieht sich auf eine Neugeburt mit 2900 g, die Curve B auf eine solche mit 2550 g Gewicht. Die specielle Beschreibung übergehend bemerke ich blos, dass diese Curven höchstens den Grad der Entwickelung kennzeichnen. (S. Tafel XIV.)

Es können demnach zahlreiche Abweichungen von dem Typus beobachtet werden, welchen ich bei der überwiegenden Anzahl der Fälle vorfand; und dieser Umstand deutet darauf hin, dass in dem Zusammenwirken all der Factoren, von welchen die Production der animalischen Wärme und die Bewahrung ihrer Beständigkeit abhängt, bei Neugeborenen das Gleichgewicht nicht in dem Masse ausgesprochen ist, wie wir dies bei Kindern oder sogar Erwachsenen antreffen.

Die eingehende Schilderung dieser Ausnahmen scheint vielleicht ermüdend und überflüssig und entbehrt augenscheinlich auch des praktischen Werthes; und dennoch hielt ich es für nothwendig ihrer zu gedenken, einestheils damit ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen naturgetreu wiedergebe, anderentheils damit ich durch die Aufzeichnung der in das allgemeine Resultat einverleibten Ausnahmen klar lege, dass ich das Untersuchungsmaterial nicht zur Feststellung eines gewissen Resultates, gleichsam auf künstlichem Wege gruppirte, sondern dass ich es unbefangen beurtheilte und aufarbeitete so, wie es die Natur eben darbot.

Nach Schilderung dieser an grössere Zeiträume gebundenen Temperaturschwankungen gehe ich nun zu jenen über, welche in kleineren Perioden, innerhalb eines Tages oder aber einiger Stunden, beobachtet werden können.

Es ist bekannt, dass der Temperatur der Neugeborenen eine grössere Fluctuation zukommt, als der der Erwachsenen. Im Verlaufe einiger Stunden, ohne dass wir das aus äusseren Ursachen zu erklären im Stande wären, kann eine derart rapide Abnahme oder Steigerung auftreten, dass wir sichtlich im Zweifel sind, ob wir es mit ein und demselben Individuum zu thun haben. Dies ist der Ausfluss jener Erscheinung, die wir als Labilität bezeichnen. Diese Erscheinung muss von den, mit den Tageszeiten einhergehenden und von den oben besprochenen grösseren periodischen Schwankungen geschieden werden, weil in beiden letzteren eine gewisse Regelmässigkeit ausgesprochen ist, indem die Temperatur gebunden an bestimmte Perioden und coincidirend mit ihnen steigt und fällt; diejenigen Schwankungen jedoch, welche als Folgen der Labilität anzusehen sind, verrathen keinen solchen Typus, sondern tauchen als grösstentheils nicht zu erklärende Eventualitäten auf und sind ausschliesslich Ergebnisse der insufficienten Wärmeregulirung. Die Feststellung dieses principiellen Unterschiedes ist ziemlich leicht und klar, doch in gegebenem Falle oft schwierig; manchmal ist es sogar unmöglich zu entscheiden, welcher Ursache das Fallen oder Steigen der Temperatur mit z. B. 1° C. zukommt, denn es können zufälliger Weise alle drei Factoren coincidiren.

Betrachten wir nun zwei Curven, die auf den Grad und die zeitliche Vertheilung dieser eventuellen Schwankungen einiges Licht werfen. (S. Tafel XV.)

Die A-Curve der Tafel XV (A = Neugeboren. mit 3600 g, B = 3500 g) zeigt ungefähr das Mittel, die B-Curve jedoch die äussersten Grenzen jener Schwankungen an, welche während der ersten acht Tage unter vollkommen normalen Verhältnissen vorkommen.

Die obere Curve lässt deutlich die grösseren periodischen Schwankungen erkennen (erste Steigerung bis zum zweiten Tage, zweite Abnahme vom dritten bis zum fünften Tage, zweites Ansteigen vom sechsten bis zum achten Tage); in den Tagesschwankungen ist jedoch kein System aufzufinden. Am auffallendsten ist es jedoch, dass die Curve in kurzen Zeiträumen (in je sechs Stunden) so grosse Abweichungen aufweist, wie wir sie bei Kindern oder Erwachsenen zu beobachten nicht gewohnt sind. Die kleinste Differenz, welche in sechsstündlichen Intervallen beobachtet werden kann, beträgt 0,2° C., die grösste jedoch 0,7° C. Diese Curve steht beiläufig in der

Mitte zwischen den zwei äussersten Grenzen des Gebietes der Schwankungen, und ist für die meisten Neugeborenen charakteristisch. Es sind jedoch auch Curven, welche kleinere, und solche, die grössere Sprünge aufweisen. Unter die letzteren gehört die mit B bezeichnete. Diese weist einen ganz unregelmässigen Temperaturverlauf auf und man kann blos sagen, dass am zweiten Tage die gewohnte Steigerung auftritt, und dass von der Mitte des fünften Tages bis zum achten die Temperatur eine höhere ist als in der vorangehenden Zeit. Die Tagesschwankungen sind jedoch ganz unregelmässig. Die sechsstündlich auftretenden Aenderungen sind hier grösser als in der Curve A. Am zweiten Tage z. B. nimmt die Temperatur von Abends 6 Uhr bis Mitternacht mit 0,8° C. ab, am fünften Tage jedoch steigt sie von Mittag 12 Uhr bis Abends 6 Uhr mit 1,2° C.

Diese Curven geben ferner Aufschluss über die extremen Grenzen, zwischen welchen sich die Temperatur vieler Neugeborener während der ersten acht Tage bewegt. Ueberblicken wir hier die vollen acht Tage in ihrer Continuität, und abstrahiren hierbei vom ersten Tage. An der Curve A z. B. sehen wir in der Mitte des zweiten Tages die höchste Steigerung bis zu 37,9° C., die tiefste Abnahme jedoch am 4.—6. Tage bis zu 36,8° C. In der Curve B zeigt sich am Ende des zweiten Tages die niedrigste Temperatur, 35,6° C., die höchste jedoch am Ende des fünften Tages, 37,7° C. Die Differenz beträgt 2,1° C. Sie ist so gross, wie sie im späteren Alter unter normalen Verhältnissen nicht vorzukommen pflegt.

Es ist unstreitig, dass eine sich auf 2° C. oder noch mehr belaufende Differenz — abgesehen von der der Geburt folgenden Abkühlung — auch bei Neugeborenen nur selten vorkommt; unter 100 Fällen fand ich sie blos zweimal. Bei den meisten Neugeborenen schwankt die Temperatur nach dem ersten Maximum zwischen 0,7°—1,0° C.

Wenn ich nun nach dem Verhältnisse der durch die grosse Labilität gesetzten Veränderungen einestheils die Tages-, andererntheils die regelmässigen periodischen Schwankungen suche, hat mich das eingehende Studium des Temperaturverlaufes der untersuchten 100 Neugeborenen zweifelsohne davon überzeugt, dass die durch die Curven A und B der Tabelle XV ausgedrückte grosse Ab- und Zunahme der Temperatur von den Tagesfluctuationen vollkommen unabhängig ist, ja sogar dieselben vollkommen beherrscht.

Ferner war ich bemüht, das Verhältniss dieser Erscheinung zu den grösseren periodischen Schwankungen der Temperatur festzustellen, und hierin zeigt sich auch ein gewisser Zusammenhang.

Jene grossen Sprünge der Temperatur nämlich, welche wir in den Curven der Tafel XV gesehen haben, können in einer Anzahl der Fälle gerade in der Uebergangszeit der einzelnen maximalen und minimalen Abschnitte beobachtet werden, deutlicher gesagt, zu einer Zeit, wo im Sinne der Normalcurve der Tafel IV das erste Maximum in das zweite Minimum (am 3.—5. Tage), und das zweite Minimum in das zweite Maximum (6.—8. Tag) übergeht. Und es wäre auch vollkommen verständlich, dass in der Temperatur die grösste Labilität zu jener Zeit zum Ausdrucke gelange, wo die einen gewissen Typus innehaltenden Veränderungen im Uebergangsstadium begriffen sind. Doch entgegen dieser Beobachtung bin ich auf eine grössere Anzahl Fälle gestossen, wo in der zeitlichen Vertheilung der in Rede stehenden grossen Steigerungen und Fallen der Temperatur gar kein System aufzufinden war.

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen ist demnach die Folgerung vollkommen gerechtfertigt, dass die Temperatur der Neugeborenen ausser den durch die Normalcurve bezeichneten Schwankungen und den durch die Tageszeiten bedingten Fluctuationen noch Variationen aufweist, welche in kurzen Zeiträumen hie und da, mit scheinbarer Regelmässigkeit, öfters jedoch ganz unregelmässig auftreten und deren Ursache in der Insufficienz des wärmeregulirenden Apparates zu suchen ist, welcher sowohl die Tages-, wie auch die grösseren periodischen Schwankungen beherrscht, indem er ihren normalen Gang verändern und dadurch diese oder jene für charakteristisch genommene Erscheinung modificiren kann.

Dass aber trotz der Labilität wenigstens bei einem grossen Theile der Neugeborenen sowohl die durch die Normalcurve dargestellten, wie auch die Tagesschwankungen zur Geltung gelangen, ist aus den oben geschilderten Ergebnissen vollkommen klar.

Betrachten wir nun jene Resultate, welche meine Untersuchungen hinsichtlich der Tagesfluctuation der Temperatur ergeben haben.

Bärensprung und Förster haben auf Grund der an je 20 Neugeborenen zweimal täglich vorgenommenen Messungen gefunden, dass die Temperatur am Abend um weniges höher sei als am Morgen.

Tafel XVI.

Früh 6—7 Uhr	Mittags 12—1 U.	Abends 6—7 U.	Nachts 12—1 U.
26042,45 ° C.	25959,75	25981,15	26016,3
37,2 ° C.	37,08	37,11	37,16

Die obere Zahlenreihe der Tafel XVI ergiebt vom Anfange des zweiten bis zum Ende des achten Tages; demnach von sieben Tagen, die Summen der an 100 Neugeborenen früh, Mittags, Abends und Mitternacht vorgenommenen Messungen, die untere Zahlenreihe aber die aus den Summen resultirenden Mittelwerthe. — Ich musste die grossen Zahlen aufnehmen, weil an denselben die Unterschiede auffallender sind, als an den Durchschnittszahlen.

Im Sinne beider Zahlenreihen traf ich die höchste Temperatur am Morgen zwischen 6—7, die niedrigste jedoch zu Mittag zwischen 12—1. Uhr an. Die Abendtemperaturen (6—7) und die Nachttemperaturen (12—1) stehen in der Mitte, und zwar sind die Nachttemperaturen um weniges höher als die Abendtemperaturen.

Dasselbe Resultat ist auch aus der Tafel XVII ersichtlich, wo die 100 Neugeborenen hinsichtlich des Grades ihrer Entwickelung in zwei Gruppen getheilt sind, mit dem Unterschiede, dass hier die Durchschnittswerthe auch dem Grade der Entwickelung gemäss Differenzen aufweisen.

Tafel XVII.

	Früh 6—7 Uhr	Mittags 12—1 U.	Abends 6—7 U.	Nachts 12—1 U.
Gut entwickelte Neugeborene (64)	16684,85 °C. 37,25 °C.	16640,8 37,14	16643,55 37,15	16657,6 37,18
Schwach entwickelte Neugeborene (36)	9357,6 °C. 37,13 °C.	9318,95 36,98	9337,6 37,05	9358,7 37,13

Diese Resultate sind jedoch blos hinsichtlich der zwischen der Abend- und Morgentemperatur bestehenden Differenz mit den Untersuchungen von Bärensprung und Förster zu vergleichen, weil diese Autoren blos zwei Messungen (in zwölfstündlichen Zeiträumen) ausgeführt haben. Der Contrast ist jedoch auch so genug auffallend, weil im Sinne ihrer Untersuchungen die Temperatur am Morgen tiefer steht als am Abend; meine Untersuchungen beweisen das Gegentheil. Doch wir werden diesen Contrast nicht als auffällig finden, wenn wir die Zeit in Betracht nehmen, in welcher die Messungen vorgenommen worden sind.

Sowohl Bärensprung wie auch Förster haben um 8 Uhr früh, der letztere sogar oft erst gegen 10 Uhr Vormittag, demnach um 2—6 Stunden später als ich, die Temperatur gemessen. Dem zu Folge kann vorausgesetzt werden, dass die Temperatur während dieser Zeit abnehmen kann; und im Sinne meiner Untersuchungen ist es auch gewiss, dass

sie abnimmt, weil ich zu Mittag die tiefste Temperatur gefunden habe, was nur so erklärbar ist, dass von den frühen Morgenstunden bis zu Mittag eine stete Abnahme vor sich geht. Ferner wäre es nothwendig, zu wissen, ob Bärensprung und Förster ihre Messungen vor oder nach dem Bade und, wenn nach dem Bade, wie spät hierauf angestellt haben: denn wie ich schon oben bemerkt habe, fällt die Temperatur nach dem Bade in den meisten Fällen mit 0,5—1,0 Grad, und die Ausgleichung hiervon nimmt ebenfalls Zeit in Anspruch.

Wenn wir nun die Ergebnisse der Tafel XVI und XVII erwägen, müssen wir zu dem Schlusse gelangen, dass die Anfangs- und Höhepunkte der nach Tageszeiten zu beobachtenden Fluctuation auf Zeiträume entfallen können, welche die zeitliche Eintheilung dieser Untersuchungen entweder gar nicht oder aber blos theilweise berührt hat. Die früh am Morgen gefundene Temperatur lässt es ahnen, dass die Tagesfluctuation zu dieser Zeit auf ihrer Höhe oder aber nahezu ihrer Höhe steht. Von da an beginnt die Temperatur zu fallen und die Wellenlinie erreicht zu Mittag oder in den ersten Nachmittagsstunden ihre tiefste Neigung, wo hingegen in den Abendstunden eine Steigerung beginnt, welche in der Nacht bis zum Morgen zunimmt. Der zeitliche Verlauf dieser Fluctuation würde natürlich in Widerspruch gerathen mit jenen physiologischen Tagesschwankungen, die für die Erwachsenen festgestellt sind, sowie auch mit den von den Tageszeiten abhängigen Veränderungen, welche Pilz[1]) und Finlayson[2]) bei grösseren Kindern vorgefunden haben. Doch abgesehen davon kann ich auch rein aus dem Grunde der Lückenhaftigkeit meiner Untersuchungen — die zur endgiltigen Entscheidung des fraglichen Gegenstandes nicht ausreichen — die Resultate der obigen Tafel keineswegs als genügende betrachten, um aus ihnen ein sicheres Urtheil über den Gang der Tagesschwankungen abgeben zu können. Diese Daten berühren blos einzelne Zeitpuncte und können einigen Werth höchstens hinsichtlich etwaiger Orientirung beanspruchen. Und das muss ich um so mehr hervorheben, weil ich nach eingehender Ueberprüfung des Temperaturganges der 100 Neugeborenen zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass in den Tagesschwankungen, bei in so weit von einander fallenden Zeitpuncten vorgenommenen Messungen, kein System herrscht, was am klarsten auch der Umstand beweisen wird, dass ich nach eingehendem Forschen unter den 100 Fällen keinen einzigen fand, mit dem ich in dieser Publication denselben fluctuiren-

1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. Bd. IV. S. 414.
2) Journal f. Kinderkr. 1869. Bd. 52. S. 413.

den Verlauf illustriren könnte, welcher auf Grund der auf Durchschnittswerthen fussenden Daten der Tafel XVI und XVII einige Wahrscheinlichkeit gewinnt. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich diese Frage blos als berührt und nicht als gelöst betrachten; ihre endgiltige Lösung kann erst erzielt werden, wenn die Messungen wenigstens stündlich oder noch schneller aufeinander vorgenommen werden, damit auch selbst der geringste Uebergang der Aufmerksamkeit sich nicht entziehe.

Dass eine Tagesschwankung existirt und dass diese wahrscheinlich aus einer Steigerung und aus einer Abnahme besteht, darüber lassen uns Tafel XVI und XVII, und an ihnen hauptsächlich die Hauptsummen nicht in Zweifel; doch welcher Natur die Steigerung und Abnahme der Fluctuation und an welche Zeitpuncte sie gebunden sei, bleibt erst späteren Beobachtungen vorbehalten; die in dichteren Zeiträumen vorgenommen werden müssen.

Es erübrigt, noch einige Worte einestheils über den Zeitpunkt, wo die Tagesschwankungen anfangen können, anderentheils über das Verhältniss, in welchem sie zu den durch die Normalcurve dargestellten Schwankungen und den durch die insufficiente Wärmeregulation bedingten Veränderungen stehen können, zu sagen.

Hinsichtlich des Ersteren ist es überflüssig zu erwähnen, wie auch Förster hervorhebt, dass eine Tagesfluctuation am ersten Tage nicht vorkommen kann, weil während dieser Zeit der Neugeborene die der Geburt schnell folgende Abkühlung auszugleichen trachtet und die Temperatur gradatim zunimmt bis zum ersten Maximum, welches in der zweiten Hälfte des ersten oder am Anfange des zweiten Tages sich einzustellen pflegt. Eine Tagesschwankung kann demnach erst dann beginnen, wenn nach stattgefundener Ausgleichung und jener Reaction, über welche ich S. 200 berichtet habe, in den die Wärmeproduction und Regulirung beherrschenden Factoren das Gleichgewicht hergestellt ist, demnach nach erreichtem ersten Maximum. Was nun das Verhältniss der Tagesschwankungen zu der an der Normalcurve sichtbaren Fluctuation anbelangt, so finde ich dazu in meinen Untersuchungen keine beachtenswerthe Erklärung. Aus rein theoretischen Gründen wäre es wohl zu erwarten, dass zur selben Zeit, wo die Temperatur ihre systematischen, an grössere Perioden gebundenen Excursionen vollführt, auch in den Tagesschwankungen Veränderungen auftreten. Ich habe nach einzelnen Tagen und entsprechend den vier Messungen die Durchschnittswerthe der Temperatur berechnet, doch weist dieses Resultat von einzelnen Tagen auch nur den Typus auf,

der in den Daten der Tafeln XVI und XVII die acht Tage zusammengenommen sich ausprägt, und giebt uns hierüber keine Erklärung ab, in welchem Verhältnisse diese zwei Arten von Excursionen zu einander stehen und wie weit durch zufälliges Ineinandergreifen diese oder jene Erscheinung in ihrem Verlaufe modificirt wird.

Schliesslich habe ich noch über die Grenzen der normalen Temperatur zu berichten.

Bisher haben wir hauptsächlich mit Durchschnittswerthen zu thun gehabt, welche am meisten geeignet sind, einestheils in den aus dem grossen Materiale gewonnenen Resultaten die Charakterzüge allgemeinen Werthes hervortreten zu lassen, anderentheils hinsichtlich einer Vergleichanstellung eine sichere Basis zu schaffen. Diese Zahlen bezeichnen für die Praxis jedoch blos den Mittelweg, von dem die in Rede stehenden Erscheinungen oft abweichen.

Die Praxis hat es in erster Linie nothwendig, zu wissen, bis zu welchen Grenzen die Temperaturexcursionen als normal betrachtet werden können.

Die Normalcurve der IV. Tafel hat uns gezeigt, dass der Durchschnittswerth der Temperatur mit einer bestimmten Regelmässigkeit steigt und in gewissen Zeiträumen fällt. Hieraus kann schon a priori der Schluss gezogen werden, dass entsprechend diesen Excursionen auch die absoluten Grenzen der Temperatur, wenigstens bei der überwiegenden Anzahl der Neugeborenen, Aenderungen erleiden müssen. Und das trifft auch wirklich zu. In denselben Zeitpunkten nämlich, wo der Durchschnittswerth der Temperatur die durch die Normalcurve gezeichneten Veränderungen erleidet, finden wir auch in den einzelnen Fällen, dass parallel zugleich die als normal betrachteten Excursionsgrenzen sich erweitern und verengen.

Betrachten wir etwas eingehender dieses Verhältniss.

Mit der nach der Geburt auftretenden Abkühlung (erstes Minimum) brauchen wir uns nicht weiter zu befassen; hierüber geben sowohl meine bereits öfter citirten Untersuchungen, sowie auch die Beobachtungen Anderer genügenden Aufschluss.

Wir wollen hier blos bemerken, dass die Abkühlung — nach eigenen Erfahrungen — unter normalen Verhältnissen zwischen 36,9—34,9° C. schwankt, und nur unter Einwirkung aussergewöhnlicher äusserer Umstände kann bei gut entwickelten Neugeborenen die Temperatur bis zu 33,0° C. oder noch tiefer sinken.

Die hierauf folgende Temperatursteigerung (erstes Maximum) ist im Sinne der Normalcurve derart hoch, wie wir sie später nicht mehr antreffen. Und wahrlich, am zweiten Tage

treffen wir die höchste, bis an die Fiebergrenze reichende Temperatur an. Als Beispiel dient hierzu die Curve A der Tafel VII, wo die Temperatur am zweiten Tage und am Anfange des dritten Tages bis zu 37,9° C. steigt. Diese Curve giebt die äusserste Grenze der normalen Temperaturhöhe bei gut entwickelten Neugeborenen an; während dieser Zeit habe ich in 1—2 hier nicht verzeichneten Fällen 38,0°C. beobachtet, doch hat sich bei diesen später ein Krankheitsbild entwickelt, welches hinsichtlich der pathologischen Natur dieses Temperaturgrades keinen Zweifel aufkommen liess. Die unterste Grenze ist beiläufig 36,9° C. Unter den 64 gut entwickelten Neugeborenen habe ich blos bei vieren diese tiefste Temperatur beobachtet. Ausnahmen bilden die schwach entwickelten Neugeborenen, und unter den gut entwickelten jene, deren Temperatur im Mittel unter 37,0° C. gestanden oder wenigstens diesen Grad nicht überschritten hat. Bei gut entwickelten ist diese Erscheinung seltener; unter 64 fallen blos fünf dieser Ausnahme zu. Bei diesen finden wir die tiefste Stellung bei 36,0° C., die höchste bei 37,0—37,2° C. Am vierten und fünften Tage, wo uns die Normalcurve das zweite Minimum anzeigt, fällt schon tiefer die Grenze der absoluten normalen Temperaturhöhe. In dieser Zeit finden wir eine Erhöhung von 37,8—37,9° C. blos unter pathologischen Verhältnissen an. Bei der Abhandlung des Verfahrens, das bei der Untersuchung der normalen Temperaturverhältnisse zu beobachten ist, habe ich bereits kurz erwähnt, dass hauptsächlich die geringfügigen katarrhalischen Erkrankungen des Verdauungstractus (Dyspepsia, Diarrhoea dyspeptica), sowie auch die die anormalen Nabelschnurablösungen begleitenden Eiterungsprocesse sehr oft die Temperatur mit einigen Decimalen zu steigern im Stande sind. Hiervon hat mich die eingehende Untersuchung von mehr als 800 Neugeborenen mit Bestimmtheit überzeugt. Ich behalte mir vor, diese Beobachtungen bei anderer Gelegenheit zu publiciren; hier bemerke ich blos, dass das aus denselben gewonnene Resultat von grosser Wichtigkeit und von wesentlichem Einflusse ist bei der Feststellung der normalen Temperaturverhältnisse. Diesbezüglich als Beispiel diene unter den vielen die Curve der Tafel XVIII.

Bei einem 3220 g schweren Neugeborenen entwickelt sich am dritten Tage im centralen Theile der Nabelschnur, in knapper Nähe zum Nabel Gangränescenz (braune Verfärbung, Erweichung, übler Geruch), worauf die Temperatur an diesem Tage bis zu 37,9° C. steigt und auch am vierten Tage auf dieser Höhe verweilt.

Auf fleissiges Waschen und Jodoformbehandlung steht die Gangränescenz still, am vierten Tage schon trocknet die

Nabelschnur zusammen, um am fünften früh abzufallen. Neben Fortsetzung der Behandlung mit Jodoform nachträglich keine Eiterung.

Wie wir demnach sehen, steigt die Temperatur (37,9° C.) in Folge einer pathologischen Ursache; nach Aufhören derselben fällt sie wieder zum normalen Niveau. Und dass diese Steigerung wirklich auf eine pathologische Ursache zurückzuführen ist, haben mir zahlreiche Fälle bewiesen, wo eine solche Steigerung den Anfang einer sehr hohen fieberhaften Temperatur bildete, wenn es nicht gleich im Anfange gelungen ist, die erwähnten pathologischen Processe in ihrem Keime zu ersticken.

Eine ephemere fieberhafte Steigerung habe ich blos im Falle Vorhandenseins pathologischer Ursachen beobachtet; unter den vollkommen gesunden 100 Neugeborenen überschritt bei keinem einzigen die Temperatur am 4.—5. Tage 37,6—37,7° C.; doch kommen auch solche Fälle blos sporadisch vor. Ich erachte es als nothwendig, diese Umstände hier besonders zu betonen; denn einestheils sind diese pathologischen Processe, welche eine derartige Steigerung der Temperatur nach sich ziehen, sehr oft geringfügiger Natur, so dass sie der Aufmerksamkeit leicht entgehen, anderentheils können sie das objective Urtheil leicht bestechen.

Die Neugeborenen sind überhaupt besonders gut zur fieberhaften Reaction qualificirt; und dem Forscher, der die normale Temperatur beobachtet, muss eher diese charakteristische Eigenschaft vor Augen schweben, als der durch die Praxis sanctionirte Satz, dass die Temperatur von 37,0—38,0° C. als normal betrachtet werden kann. Auch für den Praktiker ist es von höchster Bedeutung zu wissen, dass am 4.—5. Tage eine Temperatur von 37,8—38,0° C. bereits einen krankhaften Zustand der Neugeborenen ahnen lässt. Dieser Temperaturgrad muss schon auf den beginnenden Krankheitsprocess aufmerksam machen, dessen Consequenzen durch die schnelle Einwirkung vielleicht hintangehalten werden können.

Was nun die Bezeichnung der unteren Grenze der Temperatur während des zweiten Minimums anbelangt, so sind auch hier die Entwickelungs-Proportionen von grossem Einflusse.

Bei gut Entwickelten pflegt die Temperatur nicht unter 36,8° C. zu sinken, doch ist dieser Temperaturgrad beinahe ausnahmslos am 4.—5. Tage anzutreffen, und wenn auch nicht mit fortwährender, doch wenigstens einige Stunden bis halbe Tage ausmachender Dauer. Eine Ausnahme hiervon machen nur jene Neugeborene, deren Temperatur während der acht Tage im Mittel nicht 37,0° C. erreicht. Unter den von mir

beobachteten 64 gut entwickelten und genährten Neugeborenen kamen nur fünf solche Fälle vor. Bei diesen kommt am 4.—5. Tage eine Temperatur von 36,5° C., ja sogar 36,1° C. vor, welche, angemessen dem überhaupt niederen Stand der Temperatur, als Ausdruck des Status quo der Wärmeproduction aufzufassen ist. Ebenso verhält sich die Sache bei der Gruppe der schwächer Entwickelten. Ungefähr bei der Hälfte der hierher gezählten 36 Neugeborenen, deren Temperatur zeitweise kaum 37,0° C. erreichte, im Mittel jedoch constant zwischen 36,0—37,0° C. schwankte, war am 4.—5. Tage eine Abnahme bis zu 36,4—36,0° C., in zwei Fällen sogar bis zu 35,9° C. zu beobachten. Je nach dem Grade der Entwickelung kann demnach hinsichtlich der oberen Grenze eine 0,5° C., hinsichtlich der unteren Grenze eine 0,8—1,0° C. ausmachende Differenz angetroffen werden.

Am 6.—8. Tage, demnach zu jener Zeit, wo wir die graduelle Steigerung der Temperaturmittelwerthe bis zum zweiten Maximum beobachtet haben, ändern sich einigermassen die normalen Temperaturgrenzen, und zwar entsprechend der Steigerung des Durchschnittswerthes verringern sich die Excursionen nach unten und vergrössern sich nach oben. Bei gut entwickelten Kindern kommt es in dieser Zeit schon seltener vor, dass die Temperatur um 1—2 Decimalen unter 37,0° C. sinkt, hingegen nähert sie sich öfters der am zweiten Tage beobachteten grossen Steigerung. Der Unterschied ist hier nicht mehr so auffallend, wie zwischen dem zweiten und 4.—5. Tag. Nach unten kann die Grenze je nach dem Grade der Entwickelung mit 36,8—36,5° C. bezeichnet werden, nach oben mit 37,5—37,6° C. Hier könnte ich gleichfalls zahlreiche Curven mittheilen, wo z. B. am 7.—8. Tage die Temperatur 37,8—37,9° C. erreichte; doch hier waren ebenfalls dieselben pathologischen Verhältnisse anzutreffen, welche ich als Ursachen der Steigerung am 4.—5. Tage hervorgehoben habe.

Das Endresultat kann demnach ausgesprochen werden, dass die normalen Temperaturgrenzen sich einestheils nach dem Entwickelungszustande des Neugeborenen, anderentheils nach dem periodischen Schwanken der Temperatur richten, und entsprechend diesen Verhältnissen erhalten wir die absoluten Grenzen, wenn wir zu den Mittelwerthen der Tafel II und III 0,5—0,6° C. hinzugeben, resp. aus denselben (zum Zwecke der Feststellung der unteren Grenze) substrahiren.

Die detaillirte Schilderung und eingehende Würdigung dieser Verhältnisse könnte vielleicht im Bilde der Haarspalterei Denjenigen erscheinen, die sich mit dergleichen Untersuchungen nicht befasst haben. Factisch aber verhalten sich die Sachen so, wie ich sie hier geschildert habe, und sie nicht

zu berücksichtigen, hätte nur auf Kosten der Objectivität geschehen können. Nicht blos theoretischen Werth besitzt die genaue Kenntniss dieser Differenzen, welche die normale Temperatur hinsichtlich der äussersten Grenzen in einzelnen Zeiträumen aufweist, sondern ihre praktische Bedeutung wird auch jeder anerkennen müssen, der sich mit ähnlichen Untersuchungen befasst, wie überhaupt ein jeder, der in der Praxis einer feineren Beobachtung Geltung zu verschaffen bestrebt ist.

Ich erwähne blos, dass auf der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik im Laufe meiner Untersuchungen diese oft unscheinbaren und in Wirklichkeit trotzdem bedeutungsvollen Excursionen der Temperatur mich häufig auf diesen oder jenen pathologischen Zustand aufmerksam gemacht haben, der sonst meiner Beachtung entgangen wäre — was mit Anderen bei diesen Neugeborenen vielleicht ebenso leicht hätte geschehen können.

Schliesslich will ich noch einiger Umstände gedenken, denen ein Einfluss auf die Temperatur zugeschrieben wird.

In erster Linie muss ich den Einfluss des Geschlechtes erwähnen.

Einige, z. B. Roger, behaupten, dass die Temperatur bei neugeborenen Knaben höher sei als bei Mädchen. Ich habe das Resultat meiner Untersuchungen in Bezug auf dieses Verhältniss zusammengestellt; doch weder in den Hauptsummen, noch aber in den Mittelwerthen habe ich Daten zur Bekräftigung dieser Behauptung auffinden können. Ich gebe übrigens zu, dass ein Unterschied hinsichtlich des Geschlechtes möglich ist, doch ist derselbe vielleicht durch das in anderer Richtung stark hervortretende Resultat verwischt worden. In dieser Differenz gelangt zweifelsohne der Einfluss der Entwickelungsproportionen zum Ausdruck, die bei Knaben im Durchschnitte günstiger sind.

Ferner habe ich den Einfluss des Schlafes und Wachseins auf die Temperatur untersucht. Nach Untersuchungen Anderer falle während des Schlafes die Temperatur und steige während des Wachseins. Die Lösung dieser Frage ist derart schwierig, dass es beinahe unmöglich ist, sie vollkommen ins Reine zu bringen. Den schlafenden oder wachenden Zustand des Neugeborenen können wir nicht nach eigener Willkür reguliren; die durch die beiden Zustände gesetzten Veränderungen sind wir keineswegs im Stande von jenen Schwankungen der Temperatur zu trennen, über die ich im Obigen ausführlich berichtet habe. Demnach befinden sich in den gewonnenen Resultaten grosse Widersprüche, welche ein Urtheil überhaupt nicht zulassen. Soviel steht fest, dass der Einfluss des Schlafes und wachenden Zustandes entgegen dem

labilen Verhalten der Temperatur nicht recht zur Geltung gelangen kann, oder wenigstens ist es im Falle einer diesbezüglichen Beobachtung unmöglich, zu unterscheiden, welchem Factor das Resultat zuzuschreiben ist.

Schliesslich erwähne ich noch das Weinen und die mit demselben einhergehende kräftige Function der Bauchpresse, Factoren, denen ein Einfluss hinsichtlich der Temperaturergebnisse zugemuthet wird. Diesbezüglich muss ich zweifelsohne zugestehen, weil ich es öfters zu beobachten Gelegenheit hatte, dass die langsam steigende Quecksilbersäule im Thermometer während des Actes des heftigen Weinens grössere, als die gewohnten, Sprünge vollführte, doch nach Erreichung des Maximums trotz heftigen Weinens und gewaltiger Function der Bauchpresse nicht mehr höher stieg. In dieser Hinsicht ist übrigens mehr die Qualität des Thermometers von Entscheidung.

Wie sich die normalen Temperaturverhältnisse nach Ablauf der ersten acht Tage verhalten, diesbezüglich habe ich keine Gelegenheit gehabt, Beobachtungen anzustellen; doch nach Untersuchungen Anderer ist es klar, dass jene speciellen Eigenschaften, die für die ersten acht Tage charakteristisch sind, später nicht mehr vorkommen und auch nicht vorkommen können. Sie sind blos an das Alter gebunden, wo der Neugeborene den gründlich veränderten Lebensverhältnissen sich zu accommodiren noch nicht im Stande, und wo er, wenn ich mich des Ausdruckes bedienen darf, das selbständige vegetative Leben erst lernt.

XI.

Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation.

Vorgetragen am 18. Sept. 1885 in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg.

Von

Prof. Dr. H. Ranke.

In dem Zeitraume vom 1. April 1878 bis 1. September 1885 wurden in meiner Poliklinik und Privatpraxis 54 Kinder tracheotomirt; von diesen starben 20, genasen 34 = 63% Genesungen.

Es ist dies Resultat besonders für München erfreulich, weil noch im Jahre 1876 ein vorzüglicher Münchener Kenner der Diphtherie, Prof. Oertel, sich in v. Ziemssen's Handbuch (II. Bd. 1. Hälfte. 2. Aufl. S. 674 u. f.) mit grösster Entschiedenheit gegen den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie ausgesprochen hatte.

„Es ist klar", schreibt dort Oertel, „dass die Prognose dieser Operation durch die ausserordentliche Gefahr, welche Wunden in Bezug auf ihre mögliche secundäre Infection schon an und für sich bedingen, um so ungünstiger wird, als hier eine Schleimhaut durchschnitten werden muss, die bereits an der Operationsstelle oder fast unmittelbar oberhalb derselben diphtheritisch erkrankt ist, so dass der Process schon in der nächsten Stunde auf die Schnittwunde übergreifen kann. Mit dieser hochgradigen Gefahr, welche also diese Operation schon a priori in sich schliesst, stimmen auch die Resultate, welche durch ihre Ausführung erzielt wurden, nur zu sehr überein. Nach den Aufzeichnungen von Prof. v. Nussbaum, die er mir für diese Sache freundlichst mittheilte, starben ihm von zwölf zweifellos diphtheritisch erkrankten Kindern von 3—4 Jahren, bei welchen er die Tracheotomie vorgenommen hatte, alle und nur zwei ältere von 12—14 Jahren, bei welchen der ganze Verlauf der Krankheit überhaupt sich viel günstiger gestaltete, wurden am Leben erhalten. Wenn nun in der Literatur wirklich auch Zahlen sich finden, welche eine viel günstigere Statistik für die Tracheotomie bei Diphtherie ergeben, so verlieren diese Angaben doch ihre nöthige Sicherheit, so lange die Grenzen zwischen Croup und Diphtherie nicht präcis gezogen werden, zumal die vorliegenden Bestimmungen über den Charakter dieser Fälle nichts weniger als unbestreitbar sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass der

Ausgang einer solchen Operation ein ganz anderer sein wird, wenn es sich um einen einfachen Exsudationsprocess auf der Respirationsschleimhaut in Folge localer hochgradig gesteigerter Entzündung oder um die primäre Localisation einer allgemeinen Infectionskrankheit handelt."

Zum Schluss fügt Oertel in einer Anmerkung noch hinzu: „Ich muss trotz Hüter's Bemerkungen und besonders nach meinen jüngsten Erfahrungen bei diesem Urtheil über den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie verbleiben."

So standen also die Dinge in München bis zum Jahre 1876.

Man konnte der Meinung sein, dass im Gegensatz zu den entschieden günstigeren Erfahrungen an anderen Orten möglicher Weise in München irgend ein locales Moment an den Misserfolgen Schuld sei.

Glücklicher Weise haben sich aber seitdem die Resultate der Tracheotomie bei Diphtherie nicht nur in meiner Hand, sondern in der vieler meiner Münchner Collegen günstiger gestaltet.[1])

Im Anhang finden sich meine sämmtlichen Fälle tabellarisch zusammengestellt, so dass der Charakter des einzelnen Falles deutlich hervortritt.

Ich erwähne hier zunächst, dass unter den 54 Fällen bei 9 Rachendiphtherie nicht vorhanden war, als die Kehlkopfstenose auftrat; diese 9 Fälle könnte man also dem genuinen Croup zurechnen. Von diesen 9 Fällen starb 1, genasen 8 = 88 % Genesungen.

Die Frage, ob es überhaupt gegenwärtig noch einen genuinen Croup bei uns giebt, möchte ich hier nur im Vorübergehen streifen.

Ich habe mich bereits in einem Vortrage vor dem Münchener ärztlichen Vereine im November 1880[2]) ausführlich darüber ausgesprochen, dass gegenwärtig Fälle von genuinem Croup bei uns nicht vorzukommen scheinen, und dass ich in allen Fällen von anscheinend genuinem Croup, deren Verhältnisse ich genauer zu untersuchen im Stande war, die Einwirkung des diphtherischen Giftes als die wahrscheinlichste Krankheitsursache nachweisen konnte.

---

1) So theilt mir Herr Geheimrath v. Nussbaum mit, dass in seiner Praxis jetzt der dritte Theil sämmtlicher Tracheotomirten nach Diphtherie zu einem glücklichen Ausgang gelangt. Er sucht den Grund dieser günstigen Veränderung darin, dass er jetzt viel früher als sonst zur Operation gerufen werde, dieselbe daher an kräftigeren Kindern ausführe, während er vor Jahren meist nur an Sterbenden operirt habe. Ja er findet, dass die Aerzte jetzt zuweilen zu früh nach der Operation verlangen.

2) Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie. Vorträge gehalten in den Sitzungen des ärztl. Vereins zu München im Jahre 1880. München bei Finsterlin 1881. S. 247.

Auch gab Herr Prof. Oertel in der jenem Vortrage folgenden Discussion zu, dass auch er noch niemals einen Fall von genuinem Croup gesehen hat.[1])

Ich stehe also auf dem alten Standpuncte Bretonneau's, der den Croup als Laryngeal- und Tracheal-Diphtherie auffasst.

Dass diese Fälle von primärer Kehlkopf- und Luftröhren-Diphtherie in Beziehung auf Prognose und Ansteckungsfähigkeit einen günstigeren Charakter zeigen als Fälle von primärer Rachendiphtherie, dürfte wohl nur auf anatomische Verhältnisse der betreffenden ergriffenen Schleimhäute zurückzuführen sein.

Nach Ausscheidung obiger 9 Fälle von primärer acuter Larynxstenose bleiben mir noch 45 Fälle von unzweifelhafter Diphtherie, bei welcher stets Rachendiphtherie der Kehlkopfstenose vorausging.

Von diesen 45 Fällen starben 19, genasen 26 = 57,7% Genesungen.

Was die Altersverhältnisse anlangt, so standen

im 2.	Lebensjahre	4,	hievon wurden gerettet	2
- 3.	-	6,	- - -	1
- 4.	-	12,	- - -	9
- 5.	-	8,	- - -	6
- 6.	-	12,	- - -	8
- 7.	-	7,	- - -	5
- 8.	-	4,	- - -	3
- 9.	-	1,	- - -	—
		54		34

Die Methode, welcher ich mich bei Behandlung dieser Fälle bediente, war eine möglichst einfache.

Seit dem Jahre 1874 hatte ich mich bei der Behandlung der einfachen Rachendiphtherie von dem eminenten Nutzen einer systematisch durchgeführten Ventilation überzeugt. Seit jener Zeit lehrte ich meinen Schülern, dass zu einer rationellen Behandlung jedes Falles von Diphtherie zwei Zimmer nöthig seien, deren eines Thür und Fenster offen haben soll, während der Patient sich in dem anderen befinde. Mindestens zweimal täglich, und dann jedesmal auf mehrere Stunden, müsse mit den beiden Zimmern gewechselt werden, wobei nur zu beachten sei, dass während der kälteren Jahreszeit das gelüftete Zimmer erst wieder den nöthigen Wärmegrad erreicht habe, ehe der Patient in dasselbe zurückgebracht werde.

Selbstverständlich glaube ich nicht mit dieser Methode etwas besonders Neues zu bringen.

Jeder vernünftige Arzt ist von der Nothwendigkeit einer genügenden Ventilation der Krankenzimmer überzeugt, aber

1) a. a. O. S. 271.

ich glaube doch beobachtet zu haben, dass keineswegs immer nach dieser Ueberzeugung gehandelt wird und dass es besser ist, in vielleicht pedantisch scheinender Weise, wie ich es thue, ganz genau vorzuschreiben, wie die Lüftung durchzuführen ist.

Diese „Zweizimmerbehandlung" liefert, unterstützt von häufigen Gurgelungen mit einer schwachen Carbollösung, eventuell bei kleinen Kindern, die nicht gurgeln können, von Waschungen des Schlundes mittels eines in 3% Carbollösung getauchten Schwämmchens oder Wattebäuschchens und meist unter Ausschluss jeder anderweitigen medicamentösen Behandlung, so günstige Resultate, dass ich selbst, sowie eine Anzahl meiner Schüler, nachdem sie in die Praxis getreten waren, dieselbe seitdem ausschliesslich befolgt haben, ohne das Bedürfniss nach neuen Mitteln gegen Diphtherie besonders lebhaft zu empfinden.

Die Erklärung der günstigen Wirkung systematischer Ventilation suche ich, ausser in der Verhütung der Anhäufung des Contagiums, in der Stärkung der Herzthätigkeit und damit Steigerung der Widerstandskraft, etwa ähnlich wie wir uns die Wirkung der kalten Bäder bei Typhus vorstellen, die sicher nicht blos durch ihre Temperatur erniedrigende Wirkung nützen.

Als sich die günstigen Erfahrungen über diese Behandlungsart der uncomplicirten Rachendiphtherie mehr und mehr gehäuft hatten, begann sich in mir der sehr naheliegende Wunsch zu regen, die Zweizimmerbehandlung nun auch in jenen verzweifelten Fällen zur Anwendung zu bringen, wo der diphtherische Process den Larynx ergriffen und als letzter Rettungsversuch die Tracheotomie vorgenommen werden musste.

Dass aber nicht blos die Nachbehandlung der Tracheotomie für das Endresultat von grösster Wichtigkei sei, sondern ganz besonders auch die richtige Wahl des Zeitpunctes für die Operation, war mir von vornherein klar. Ich entschloss mich daher, um die Wahl des Zeitpunctes ganz in meiner Hand zu haben, die Operation selbst auszuführen.

Ich bin überhaupt der Meinung, dass die Tracheotomie bei Diphtherie in das Gebiet des Internisten oder, wenn Sie wollen, des Pädiaters gehört, ohne das Dazwischentreten eines Chirurgen, ebenso wie Empyemoperationen etc.

Die operirten poliklinischen Kranken mussten zunächst aus ihren meist engen Wohnungen entfernt und in ein luftiges Local gebracht werden, in welchem ein Wechsel des Krankenzimmers in dem erwähnten Sinne möglich war.

Anfangs benutzte ich hierzu die Krankenzimmer im Reisingenianum und als diese von der chirurgischen Poliklinik für

deren Kranke häufiger in Anspruch genommen wurden, miethete ich in der Vorstadt in einem luftig gelegenen Hause an der Kapuzinerstrasse eine kleine Wohnung von drei Zimmern, welche ich ausschliesslich zur Nachbehandlung meiner Tracheotomirten bestimmte.

Die Einrichtung dieser kleinen „Croupstation"[1]) ist absichtlich eine höchst primitive.

Zwei eiserne Bettstellen, einige Tische und Stühle bilden das ganze Inventar der beiden zur Krankenbehandlung bestimmten Zimmer, das kleinere dritte Zimmer dient als Vorrathskammer. Die Betten bestehen nur aus Matratzen, die Oberbetten müssen von den Eltern der operirten Kinder mitgegeben und nach eingetretener Heilung oder dem Tode des Kindes sofort wieder entfernt werden.

Eine alte Frau im Hause besorgt täglich die vollkommene Lüftung der Station, wenn dieselbe nicht belegt ist. Wird dieselbe belegt, so besteht ein Vertrag mit den Schwestern der Pflegerinnenanstalt des baierischen Frauenvereins vom rothen Kreuz, welche sofort die Pflege übernehmen. Das ist der ganze Apparat der Croupstation.

Die Operationen führe ich übrigens nicht in der Station aus, um durch etwaige Todesfälle während oder unmittelbar nach der Operation die zahlreichen Hausbewohner nicht unnöthig zu ängstigen, sondern operire gewöhnlich in der Poliklinik oder hie und da auch in den Privatwohnungen und sende dann das operirte Kind mit der Schwester in einer Droschke zur Station. Von diesem Transport, auch im Winter, habe ich niemals üble Folgen gesehen.

In dieser Weise besteht die Station in einem wenn auch kleineren, aber dicht, auch von vielen Kindern, bewohnten dreistöckigen Hause seit August 1880.

Die systematisch durchgeführte Ventilation hat bis heute die Verbreitung der Diphtherie im Hause absolut verhindert, und sehr erwähnenswerth dürfte sein, dass auch von dem Pflegepersonal der Station bisher Niemand erkrankte, während ich früher, vor Einführung systematischer Ventilation, bei Behandlung der Diphtherie Infectionen von Pflegerinnen und Assistenten nicht sehr selten beobachtete.

Was nun die Wahl des Zeitpunctes der Operation betrifft, so bin ich entschieden dafür, wenn möglich, früh zu operiren, so lange die kleinen Patienten noch nicht durch die Krankheit zu sehr erschöpft sind.

Wenn ein Kind, welches an Schlunddiphtherie leidet, heiser und stimmlos geworden ist, bereits

1) Ich wählte hier das Wort Croup, weil dasselbe für das grosse Publicum harmloser klingt als das Wort Diphtherie.

einen oder mehrere, wenn auch kurzdauernde Anfälle von Dyspnöe gehabt hat und die Respiration auch in den von dyspnöischen Anfällen freien Intervallen den bekannten Ton laryngealer Stenosirung aufweist, so ist für mich die Indication zur Tracheotomie gegeben.

Ich gebe gerne zu, dass eine kleine Zahl solcher Fälle auch ohne Tracheotomie noch zur Genesung kommen kann, doch sind derartige Beispiele jedenfalls äusserst selten und betragen höchstens einige Procent. Wenn es aber in diesem Stadium selbst noch volle 10% möglicher Genesungen ohne Tracheotomie gäbe, während 90% ohne die Operation sicher dem Tode verfallen sind, so muss, wie mir scheint, die Indication der Tracheotomie für sämmtliche Fälle als gegeben anerkannt werden.

Ich bin entschieden der Meinung, dass die auffallend ungünstigen Erfahrungen, die man früher in München mit der Tracheotomie gemacht hatte, zum grössten Theil darin ihren Grund hatten, dass man stets zu lange wartete und erst operirte, wenn die Kohlensäure-Intoxication, ja selbst die Herzschwäche bereits bedeutende Intensität erreicht hatten.

Es liegt aber Alles daran, dass die kleinen Patienten nach der Operation noch kräftig genug sind, um die in den Bronchien vorhandenen Membranen und Secrete durch kräftige Hustenstösse zu entfernen.

Wenn die Affection, bei Abwesenheit von Schlunddiphtherie, unter dem Bilde des Croup auftritt, wird man vielleicht mit der Operation etwas länger zögern dürfen, bis kein Zweifel mehr über den exsudativen Charakter des Leidens bestehen kann.

Uebrigens kommen trotz des Princips, wo möglich früh zu operiren, doch immer einzelne, vorher noch nicht behandelte Fälle vor, in denen die Kinder in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium zur Operation in die Poliklinik gebracht werden. In allen solchen Fällen habe ich die Operation noch gemacht, wenn nicht schon Agone begonnen hatte.

Ueber die Ausführung der Operation habe ich nichts Wesentliches zu erwähnen. Mit Ausnahme von zwei oder drei Fällen, wo bereits Asphyxie eingetreten war, wurden sämmtliche Kinder chloroformirt und kam ausnahmslos die Tracheotomia superior, beziehungsweise auch die Cricotracheotomie zur Anwendung.

Ich operire nach Trousseau's Vorschrift langsam, mit möglichster Vermeidung von Blutungen, habe übrigens mehrmals den Isthmus der Thyroidea durchschnitten, ohne üble Folgen davon zu sehen. Unterbindungen von Gefässen waren unter den 54 Fällen sechs- oder siebenmal nöthig.

Der Gebrauch eines Dilatatoriums behufs Offenhaltung der Luftröhre nach deren Eröffnung, auch zur Erleichterung der Einführung der Canüle, halte ich für nützlich. Ich benutze hierzu ein abgeändertes Langenbeck'sches Tenaculum, dessen Branchen ich stumpf und breiter machen liess.

Wenn nach Einführung der Canüle die Respiration nicht sogleich regelmässig in Gang kam, gelang es gewöhnlich durch Einführung von gereinigten Taubenflügelfedern durch die Röhre in die Trachea und durch leichte drehende Bewegungen mit denselben ergiebige Hustenstösse auszulösen und damit die Herausbeförderung von losen Membranen und angehäuftem Secret zu erzwingen. Der elastische Katheter zur Ansaugung von Bronchialsecret und Membranen kam niemals zur Anwendung.

Nähte der Hautwunde vermied ich. Zwischen den Schild der eingelegten Luer'schen beweglichen Canüle und die Wände wurde ein Läppchen Borlint, mit Borsalbe bestrichen, eingelegt. Dieses Läppchen wurde mehrmals täglich gewechselt.

Gaze wurde nicht über die Canüle gebreitet, sondern die Canülenöffnung blieb frei ohne alle Bedeckung.

In sämmtlichen Fällen kamen nur zwei verschiedene Canülengrössen zur Anwendung und scheinen diese beiden für alle Altersstufen zwischen 1 und 8 Jahren auszureichen.

Die kleinere Canüle misst im Durchmesser der Lichtung der inneren Röhre 5,00 mm und wurde in allen Fällen unter 5 Jahren angewandt; die grössere von 6,25 mm Lichtweite der inneren Röhre diente für die Altersstufen zwischen 5 und 8 Jahren.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen silberne Canülen vorkommen, bei denen die innere Röhre kürzer ist als die äussere. Selbstverständlich könnte die Anwendung derartiger Canülen zu den traurigsten Folgen führen.

Unmittelbar nach der Operation wurde stets eine ungefensterte Canüle eingeführt. Den ersten Wechsel der ganzen Canüle nahm ich am 2. oder 3. Tage vor.

Je nach dem Aussehen der Wunde und des Wundcanals wurde dann weiter das Wechseln der ganzen Canüle häufiger oder weniger häufig vorgenommen. War der Wundcanal missfarbig oder diphtherisch belegt, lief die Canüle schwarz an, so wechselte ich täglich, wohl auch zweimal täglich, und wusch den Wundcanal jedesmal sorgfältig mit in 3—5% Carbolsäure getauchten Wattebäuschchen aus. In anderen Fällen, wenn eine Infection des Wundcanals nicht stattgefunden hatte, genügte es, wenn die Canüle alle 2 Tage gewechselt wurde. Stets wurde die gebrauchte Canüle vor dem Wiedergebrauch aufs Sorgfältigste ausgekocht und gereinigt.

War der Krankheitsverlauf ein entsprechender, so versuchte ich stets sehr bald, ob der Kehlkopf für die eintretende Luft wieder genügend durchgängig war oder nicht. Es wurde also, während das Kind die gefensterte Canüle trug, die innere Röhre herausgenommen und die äussere durch einen Kork verschlossen. Sobald dies Verkorken ca. 12 Stunden vertragen wurde, entfernte ich die Canüle für immer.

War die Canüle unter diesen Vorsichtsmassregeln einmal definitiv entfernt worden, so traten niemals Zufälle ein, die eine Wiedereinführung derselben nöthig machten.

Manche Kinder wurden bei dem Versuche die Canüle zu verkorken unendlich beunruhigt; es war dann nothwendig, die Verkorkung im Schlafe vorzunehmen, was der pflegenden Schwester meist leicht gelang.

Da für den Erfolg der Tracheotomie die nachfolgende Pflege von eminentester Bedeutung ist, wurde auf dieselbe die grösste Sorgfalt verwandt. Eltern sind gewöhnlich nicht im Stande diese Pflege entsprechend durchzuführen.

Das Reinigen der inneren Canüle ist anfangs oft ausserordentlich häufig nöthig, denn es giebt Secrete, die eine fast wachsartige Beschaffenheit annehmen, so dass beständig die Canüle sich zu verstopfen droht; die Handhabung der Feder zum Herausbefördern von Membranen muss erlernt sein, ebenso die Handhabung des Inhalationsapparates und so manches Andere, das zu erwähnen hier zu weit führen würde; jedes tracheotomirte Kind hatte deshalb seine eigene geübte Pflegerin, die demselben ihre ungetheilte Aufmerksamkeit schenkte.

Während der ersten Tage liess ich fast ununterbrochen Wasserdämpfe einathmen und wurde zu diesem Behufe ein grosser Inhalationsapparat in Gang erhalten. Ganz besonders wurde die Anwendung dieser Inhalationen kaum unterbrochen, wenn die Secretion klebrig wurde oder gar zu stocken begann.

Von anderweitiger medicamentöser Behandlung wurde fast vollständig Umgang genommen. Insbesondere wurde die Schlunddiphtherie in der grossen Mehrzahl der Fälle nach der Operation nicht mehr behandelt und verschwand gewöhnlich nach kürzerer oder etwas längerer Zeit von selbst.

Diese spontane Rückbildung der Diphtherie nur unter dem Einfluss günstiger äusserer Verhältnisse hatte oft für mich etwas fast Ueberraschendes.

Nur in Fällen, wo die Rachendiphtherie besonders bedrohlich erschien, wurde der Schlund mit einem in dreiprocentiger Carbollösung getauchten Wattebäuschchen mehrmals täglich befeuchtet. Anfangs applicirte ich in solchen Fällen auch einige Male eine zehnprocentige Lösung von Natr. benzoic. mittelst

des Handspray in Zwischenräumen von 2 bis 3 Stunden, habe aber nie grossen Erfolg davon gesehen und deshalb die Anwendung wieder unterlassen.

In Fällen von bedrohlicher Herzschwäche wurden Injectionen von ol. camphor. gemacht und Wein, auch Aether innerlich angewandt. Zur Nahrung diente ausschliesslich Suppe und Milch.

Ehe ich nun meine sämmtlichen[1]) Fälle von Tracheotomie tabellarisch geordnet folgen lasse, habe ich nur noch einige wenige Bemerkungen zu machen.

Ueber die Schwere jedes einzelnen Falles geben die Aufzeichnungen betreffs des Auftretens der Albuminurie und die beigefügten Bemerkungen Aufschluss.

Was die Albuminurie anlangt, so konnte bei 45 von den 54 Patienten der Urin untersucht werden, hiervon hatten 39 = 86% vorübergehend oder für längere Zeit Eiweiss im Harn, während bei 6 oder 13% aller Fälle das Eiweiss während der ganzen Behandlungsdauer fehlte.

Von Interesse schien es mir, das Vorkommen jener vorübergehenden Parese des Kehlkopfverschluss-Apparates, auf welcher das sogenannte „Verschlucken“ zu beruhen scheint, wobei ein Theil der genossenen Flüssigkeit durch die Canüle wieder zum Vorschein kommt, in der Tabelle zu verzeichnen.

Dieses Verschluckphänomen wurde unter 54 Fällen 12-mal = 22% beobachtet.

Betreffs Complicationen der Diphtherie verweise ich besonders auf Fall 15, bei welchem vor der Tracheotomie Pneumonie bestand und dennoch Heilung erfolgte, und auf Fälle 18 u. 54, als exquisiteste Beispiele des Aushustens grosser ramificirter Membranen mit nachfolgender Heilung.[2])

Das Auftreten von Blut im Auswurf, das besonders im Gefolge von Abstossung ramificirter Membranen häufig beobachtet wurde, findet sich stets unter der Rubrik „Bemerkungen“ erwähnt.

Die Entlassung der Kinder aus der Croupstation geschah oft auf Wunsch der Eltern, schon ehe die Wunde völlig geschlossen war. Die Weiterbehandlung wurde dann stets in den Wohnungen so lange fortgeführt, bis die kleinen Patienten als völlig geheilt wieder in der Poliklinik vorgestellt werden konnten. Ueble Folgen der Operation, Stenosirung, Granulationswucherungen etc. wurden glücklicher Weise bisher von mir nicht beobachtet. Im Uebrigen mag die nachstehende Tabelle für sich selbst sprechen.

1) Wie die Tabelle ausweist, wurde ein Theil meiner poliklinischen Fälle während meiner Abwesenheit von Collegen, meist Assistenzärzten, operirt.

2) Einige solche ausgehustete Ausgüsse beträchtlicher Partien des Bronchialbaums geheilter Kinder wurden, zwischen zwei Glasplatten getrocknet, herumgezeigt.

Tracheotomie-

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
1.	Marie Mühlberger	3 J. 5 M.	13. April 1878	19. April	22. Apr.	1. Mai	9. Mai
2.	Josefine Schlesinger	3 J. 7 M.	23. April 1878	26. April	28. Apr.	13. Mai	18. Mai
3.	Marie Hubert	4 J. 6 M.	18. Oct. 1878	18. Oct. gleichzeitig mit der Schlunddiphtherie	20. Oct.	—	—
4.	Heinrich Fetzer	3 J. 8 M.	14. Oct. 1878	20. Oct.	22. Oct. 9. 30. a. m.	—	—
5.	Max von Riedel	5 J.	—	14. Fbr. 1879. Die Kehlkopfsymptome traten auf, ohne dass Schlunddiphtherie vorausgegangen war, also unter dem Bilde des genuinen Croup	15. Apr. 5. a. m.	20. Fbr.	25. Fbr.
6.	Karl Daxer	3 J. 9 M.	19. Febr. 1879	21. Fbr. 1879	21. Feb.	2. März	11. Mrz.
7.	Anton Müller	3 J. 2 M.	—	12. Mz. 1879 ohne dass Schlunddiphtherie vorausgegangen war.	16. Mrz.	22. Mrz.	24. Mrz.
8.	Michael Kobold	3 J. 6 M.	11. März 1879	16. März	23. Mrz.	27. Mrz.	31. Mrz.
9.	Hedwig Lössl	2 J. 6 M.	13. April 1879	13. April gleichzeitig m. d. Schlunddiphtherie	14. Apr.	22. Apr.	26. Apr.

Resultate.

Todestag	War während des Krankheits-verlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	?	—	Litt zur Zeit der Erkrankung an Diphtherie noch in geringem Grade an Keuchhusten. Operation im Stadium hochgradiger Asphyxie. Aushusten von Membranen und blutigem Secret mehrere Tage lang nach der Operation.
—	?	Vom 12. bis 15. Mai	Nach der Operation häufige Anfälle von Dyspnoe in Folge theilweiser Verstopfung der Canüle durch Membranen und zähes, fast wachsartiges Secret. Am 6. und 7. Mai Auswurf blutig.
23. Oct.	?	—	Urin konnte nicht untersucht werden, da er stets ins Bett gelassen wurde. Die Section ergab Membranbildung vom Kehlkopf abwärts bis in die feineren Bronchien beider Lungen.
In d. Nacht vom 26. bis 27. Oct.	?	—	Harn wurde stets ins Bett gelassen, konnte daher nicht untersucht werden. Hochgradige Diphtherie des Rachens. Membranbildung vom Kehlkopf abwärts bis in die feineren Bronchien.
—	Nein	—	In Consilium mit den Herren Dr. Doldi und Dr. Franz Schweninger. Operateur Dr. Schweninger. In demselben Hause kamen kurz vor und nach der Erkrankung dieses Patienten Fälle von Schlunddiphtherie vor.
—	Ja	—	Kräftiger Knabe. Wunderysipel und diphtherischer Belag des Wundcanals am 3. Tage nach der Operation. Albuminurie anfangs stark, wurde allmählich geringer und verschwand am 3. März
—	Nein	—	Von Deisenhofen. In einem der Nachbarhäuser war kurz vorher ein Fall von tödtlich verlaufener Diphtherie vorgekommen, ein anderer Fall von Diphtherie ereignete sich in einem anderen Nachbarhause einige Monate später.
—	Ja, stark	—	Operateur Dr. Wohlmuth. Pseudoerysipel der Wunde. Aushusten stark ramificirter Membranen aus Bronchien II. und III. Ordnung. Bei Entlassung noch starke Albuminurie. Am 4. April Harn eiweissfrei.
—	Ja, gering	—	Operateur Dr. Helferich. Am 17. April Expectoration zuweilen mit Blut vermischt. Der Harn zeigte nur an Einem Tage (19. April) leichten Eiweissgehalt.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
10.	Joseph Moosburger	2 J. 6 M.	10. Mai 1879	11. Mai.	14. Mai 9. a. m.	—	—
11.	Anton Leitner	4 J.	8. Aug. 1879	10. Aug.	11. Aug.	16. Aug.	22. Aug.
12.	Josepha Puchner	4. J.	—	12. Aug. 1879 ohne vorausgegangene Schlunddiphtherie	18. Aug.	26. Aug.	27. Aug.
13.	Adam Fink	7 J.	—	2. Aug. 1880 unter dem Bilde des Croup	4. Aug.	14. Aug.	20. Aug.
14.	Wilhelm Hoch	5 J. 5 M.	4. Aug. 1880	3. Aug. Die Kehlkopfsymptome gingen der Schlunddiphtherie voraus.	5. Aug.	11. Aug.	18. Aug.
15.	Sophie Stahl	5 J.	18. Oct. 1880	19. Oct.	20. Oct.	1. Nov.	4. Nov.
16.	Max Burghart	2 J. 11 M.	18. Nov. 1880	18. Nov. gleichzeitig mit der Schlunddiphtherie	19. Nov. 7 h. p. m.	—	—
17.	Kajetan Schweizer	6 J. 6 M.	23 Nov. 1880	28. Nov.	29. Nov.	—	—

Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
15. Mai 1. p. m.	?	—	Sehr schwächliches Kind. Mandeln, Zäpfchen und hintere Rachenwand mit diphtherischen Membranen überzogen. Tod unter Collapserscheinungen. Section nicht gestattet.
—	Ja, stark	—	Operateur Dr. Helferich. Starke Eiweissabscheidung auf Kochen erst nach Essigsäurezusatz. Blieb aphonisch bis 3. Sept. Bei der Vorstellung in der Poliklinik am 10. Sept. Stimme normal.
—	Nein	Vom 23. bis 26. Aug.	Operateur Dr. Helferich. Ein Bruder der Patientin war wenige Wochen vorher an Diphtherie gestorben. Auswurf schleimig-eitrig, ohne deutliche Membranen.
—	Nein	—	In Consilium mit Dr. Jungmaier in Tölz. Operation im Stadium weit vorgeschrittener Asphxyie. Patient fast pulslos und mit klebrigem Schweisse bedeckt. Am dritten Tage nach der Operation zeigte der Wundcanal diphtherischen Belag.
—	Ja	—	Etwas rachitisch. Nach der Operation viele Membranen ausgehustet. Die Wunde heilte, ohne sich diphtherisch zu belegen. Am 4. Tage nach der Tracheotomie retentio urinae.
—	Ja, hochgradig	—	Vor der Operation am 20. October bestand Pneumonie des linken Unterlappens. Da der Kräftezustand jedoch gut war, wagte ich die Operation. Am 6. Tage nach der Tracheotomie Pneumonie gelöst. Bei Entlassung noch leichte Alhuminurie. Während der Behandlung erkrankte eine 8 Monate alte Schwester der Patientin an Diphtheria vulvae.
20. Nov. 3. h. 50 p. m.	?	—	Die Section wurde nicht gestattet.
1. Dec. 8. a. m.	Ja	—	In Consilium mit Dr. Rothschild. Auftreten der Kehlkopfsymptome zugleich mit dem Ausbruch der Masern, welchen Schlunddiphtherie vorausgegangen war. Zur Zeit der Operation auf der linken Mandel noch ein stecknadelkopfgrosser diphtherischer Belag. Tod offenbar durch Ausbreitung der Membranbildung bis in die feineren Bronchien. Section nicht gestattet.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlund-diphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopf-symptomen	Tag der Tracheo-tomie	Tag der Ent-fernung der Canüle	Tag der Ent-lassung
18.	Max Wild	6 J. 11 M.	26. Dec. 1880	30. Dec.	31. Dec.	18. Jan.	22. Jan.
19.	Otto Hauser	3 J. 11 M.	20. Jan. 1881	24. Januar	26. Jan.	31. Jan.	2. Febr.
20.	Wilhelm Gerlach	2 J. 6 M.	4. Febr. 1881	7. Februar	7. Febr. 8. 30. p. m.	—	—
21.	Johann Gerlach	4 J.	4. Febr. 1881	7. Februar	7. Febr. 8. p. m.	—	—
22.	Steffan Hefner	4 J. 6 M.	31. März 1881	1. April	1. April 4. 30. p. m.	13. Apr.	15. Apr.
23.	Ida Hutter	4 J.	5. April 1881	6. April	7. April	13. Apr.	14. Apr.
24.	Wolfgang Pfister	3 J. 6 M.	17. April 1881	20. April	20. Apr.	—	—
25.	Emilie X.	5 J.	28. Juni 1881	30. Juni	1. Juli 5. 30. p. m.	—	—
26.	Anna Schneider	2 J. 11 M.	8. Aug. 1881	13. August	14. Aug.	—	—

Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopf-Verschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	Ja	—	In Consilium mit Dr. Custor. Von diesem Fall besitze ich getrocknet zwischen zwei Glasplatten ramificirte Membranen, welche förmliche Ausgüsse eines Theiles des Bronchialbaumes darstellen. Nach Ausstossung derartiger Membranen folgte stets blutiger Auswurf.
—	Ja	—	Albuminurie nur während der ersten zwei Tage nach der Operation in geringem Grade vorhanden.
10. Febr. 11.45 p. m.	Ja, stark	—	Starke Schwellung beider diphtherisch belegten Mandeln, wodurch Nahrungsaufnahme während des ganzen Krankheitsverlaufes sehr erschwert. Bei der Section zeigte es sich, dass sich die Membranbildung bis tief hinab in die feineren Bronchien erstreckte. Hypostase beider Unterlappen.
8. Febr. 5.30. a. m.	Ja	—	Hochgradige Rachitis. Bei der Section starke Belege auf beiden Tonsillen. Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis in deren feineren Verzweigungen mit Membranen ausgekleidet. Linker Unterlappen verdichtet.
—	Ja	—	Aushusten vieler Membranen nach der Operation und während der ersten vier Tage nach derselben. Während dieser Zeit hie und da auch Blut im Auswurf. Eiweiss im Harn vom 1.—13. April.
—	Nein	—	In Consilium mit Dr. Doldi. Nach der Operation viele, theilweise ramificirte Membranen ausgehustet. Am 10. April nach Aushusten einer kleinen ramificirten Membran etwas Blut im Auswurf. Während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Albuminurie.
20. April	?	—	Während der Operation gestorben.
1. Juli 11. p. m.	?	—	In Consilium mit Dr. Doldi. Der Tod erfolgte in diesem Falle durch ein unglückliches Vorkommniss. Es wurden nämlich von dem nicht geübten Pflegepersonal, in der Absicht die innere Canüle zu reinigen, in der Hast beide Canülen gewaltsam vom Schilde losgemacht und entfernt, so dass das Kind erstickte.
16. Aug.	Ja, stark	—	Nasen- und Schlunddiphtherie vor Eintritt der Kehlkopfsymptome; starker Foetor. Unmittelbar nach der Operation wurden grosse Membranstücke ausgehustet, später nicht mehr. Frühzeitiges Auftreten von Herzschwäche unter Erscheinungen des Collapses.

Fortlaufende Nr.	Namen	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
27.	Petronilla Zeh	5 J.	5. Oct. 1881	6. October	6. Oct.	12. Oct.	13. Oct.
28.	Joseph Schrank	3 J. 9 M	9. Nov. 1881	14. Nov.	14. Nov.	29. Nov.	1. Dec.
29.	Magdalene Loibl	5 J. 3 M.	15. Dec. 1881	20. Dcmbr.	23. Dec.	29. Dec.	31. Dec.
30.	Fanny Lachner	3 J. 6 M.	25. Dec. 1881	2. Januar 1882	3. Jan.	9. Jan.	12. Jan.
31.	Martin Böck	2 J. 11 M.	21. Jan. 1882	23. Januar	24. Jan. 3. 30. p. m.	—	—
32.	Louise Huber	6 J. 6 M.	13. Jan. 1882	23. Jan.	25. Jan.	30. Jan.	7. Febr.
33.	Joseph Walz	7 J.	30. Jan. 1882	4. Februar	5. Febr.	13. Fbr.	16. Febr.
34.	Albrecht Fritz	7 J.	15. April 1882	19. April	20. Apr. 4. p. m.	—	—
35.	Therese Becker	5 J.	22. April 1882	24. April	26. Apr.	5. Mai	6. Mai
36.	Clara Raba	5 J.	13. Mai 1882	13 Mai gleichzeitig mit der Schlunddiphtherie	15. Mai	22. Mai	23. Mai

Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	Ja	—	Beide Tonsillen und die Uvula diphtherisch belegt. Aushusten von Membranen nur während der ersten beiden Tage nach der Operation. Wundcanal einige Tage missfarbig. Albuminurie vom 6.—10. October.
—	Ja, stark	Ja, am 27. Nov.	Nachdem unmittelbar nach der Operation und im Verlaufe des folgenden Tages Membranen ausgehustet worden waren, wurde die Expectoration am zweiten Tage schleimig-eitrig und am dritten Tage blutig. Dies blieb so bis zum fünften Tage. Am 22. und 23. November Aushusten grosser, theilweise ramificirter Membranen. Albuminurie bestand vom Tage der Tracheotomie bis zum 5. December, 4 Tage nach der Entlassung aus der Station. Ausscheidung des Eiweisses auf Kochen stets erst nach Essigsäure-Zusatz.
—	Ja	Ja, am 26. Dec.	Die Albuminurie bestand vom 23.—26. December.
—	Ja	—	Albuminurie während der ganzen Beobachtungszeit vom 2.—12. Januar vorhanden.
25. Jan. Mittags	?	—	Kein Urin zur Untersuchung zu erhalten, weil stets ins Bett gelassen. Section: Mandeln, Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen mit Membranen ausgekleidet. Pneumonie des rechten Unterlappens, eine kleinere pneumonische Stelle im linken Unterlappen.
—	Ja	—	In Consilium mit Dr. Wohlmuth. Nach der Operation Aushusten einer fingerlangen Membran. Albuminurie vom 25.—28. Januar.
—	Ja	Ja, am 13. Febr.	Nachdem unmittelbar nach der Operation und am folgenden Tage viele Membranen ausgehustet worden waren, trat am 9. und 10. Februar Blut im Auswurf auf, während noch weitere Membranen ausgehustet wurden. Albuminurie ziemlich hochgradig vom 6.—13. Februar.
22. April 2. 45. p. m.	Ja	—	Starke Albuminurie. Section: Diphtherischer Belag auf Uvula und Tonsillen. In Trachea und in den Bronchien bis in deren feinere Verzweigungen eine ziemlich weiche, zusammenhängende, gräulich-gelbe Exsudatlage. Hypostase in beiden unteren Lungenlappen. Im Herzmuskel beginnende fettige Degeneration.
—	Ja	Ja, am 29. u. 30. April	Nach der Operation Aushusten einer grossen ramificirten Membran. Albuminurie vom 27. April bis 2. Mai.
—	Ja	—	Albuminurie nur am 17. Mai in sehr geringem Grade. Am 19. Mai Blut im Auswurf.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
37.	Lonise Raba (Schwester der Vorhergehenden)	1 J. 9 M.	—	3. Juni	5. Juni	14. Juni	15 Juni
38.	Georg Pessinger	1 J. 9 M.	18. Juli 1882	21. Juli	22. Juli	—	—
39.	Agnes Lechnauer	1 Jahr $2^1/_2$ M.	8. Octbr. 1882	10. October	11. Oct.	—	—
40	Georg Brandmeier	6 J. 9 M.	14. Octbr. 1882	19. October	20. Oct. Mittags	—	—
41.	Julie Netting	6 J. 6 M.	23. Nvbr. 1882	24. November	25. Nov.	2. Dec.	4. Dec.
42.	Karl Pössenbacher	5 J. 2 M.	22. Sept. 1883	22. Sptmbr.	23. Spt. 11. a. m.	—	—

Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen
—	Ja	Am 8. u. 14. Juni	Ausser Nr. 36 war noch eine andere Schwester dieser Patientin an Schlunddiphtherie erkrankt. Aushusten von theilweise ramificirten Membranen. Harn nur selten zu erhalten, war am 6. und 14. eiweissfrei, zeigte Spuren von Eiweiss am 12. Juni.
25. Juli	Ja	Am 23. Juli	Bei der Operation glaubte ich den Isthmus der Schilddrüse durchschnitten zu haben. Blutung ziemlich stark, eine Unterbindung. Nach der Operation Aushusten von Membranen. Grosse Erleichterung. Am folgenden Tage Wundcanal infiltrirt, grau belegt. Albuminurie vom 22.—25. Juli. Bei der Section zeigte es sich, dass der linke Lappen der Schilddrüse nach rechts verschoben und in abnormer Weise über die Trachea gelagert war. Dieser war denn auch, und nicht der Isthmus, bei der Operation durchschnitten worden. Speckiges Infiltrat der Wunde. In Trachea und Bronchien schleimiger Belag. Herzmuskel in beginnender fettiger Degeneration.
11. Oct.	Ja	—	Operateur Dr. Brunner. Unter der Operation gestorben. Section verweigert.
21. Oct. 6. p. m.	Ja	—	In Consultation mit Dr. Custor. In diesem Fall waren die Kehlkopferscheinungen gering, Stimme belegt, doch Phonation noch vorhanden, dagegen bestanden heftige Anfälle von Dyspnoe und das Athmungsgeräusch war über beide Lungen deutlich abgeschwächt. Da hieraus geschlossen werden musste, dass die diphtherischen Membranen weniger im Kehlkopf als in den Bronchien ihren Sitz hatten, sprach ich den Eltern gegenüber die Ansicht aus, dass hier von der Tracheotomie kaum etwas zu hoffen sein dürfte. Auf dringenden Wunsch der Eltern wurde jedoch die Operation ausgeführt. Der Knabe fühlte sich nach Losstossung vieler, theilweise ramificirter Membranen sehr erleichtert, bald aber nahm die Dyspnoe wieder überhand und Patient starb asphyktisch.
—	Ja	—	Nach Einführung der Canüle Aushusten einer ramificirten Membran, ebenso am 28. November. Am 1. December Auswurf blutig gefärbt. Albuminurie vom 25.—29. November.
24. Sept. 10½ p. m.	Ja, in mässig. Grade, währ. d. ganzen Krankheitsdauer	Ja, am 24. Sept.	Operateur: Assistenzarzt Dr. Schmidt. Die Section ergiebt ein Hinabsteigen des Processes bis in die feinsten Bronchien.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
43.	Hermann Sauer	3 J. 10 M.	1. Oct. 1883	1. October	2. Oct.. $3^1/_2$ p.m.	—	—
44.	Josepha Hoiss	5 J.	3. Oct. 1883	Heiserkeit bestand schon am 1. Oct.; leichter Stickanfall am 4. Oct.	6. Oct. 1. p. m.	16. Oct.	19. Oct.
45.	Michael Zahnweh	1 J. 9 M.	Vom 19. bis 26. Oct.; darauf Fauces rein	28. October 1883	3. Nov.	9. Nov.	11. Nov.
46.	Xaver Niessl	6 J.	14. Nov. 1883	19. Nvmbr.	20. Nov. 4. p. m.	25. Nov.	26. Nov.
47.	Walburga Waldenmaier	6 J.	? Zur Zeit d. Beginnes d. poliklin. Behandlung (4. April) keine Belege im Rachen	In der Nacht v. 3.—4. Apr. 1884	5. April 9. a. m.	24. April	28. Apr.
48.	Stephan Bauer	3 J.	?	17. October 1884	20. Oct. 3. p. m.	5. Nov.	8. Nov.

Todestag	War während des Krankheitsverlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
4. Oct. $8^1/_2$ a. m.	Ja, stark.	—	Section: Hinabsteigen des Processes bis in die feinsten Bronchien. Pneumonie im rechten Unterlappen.
—	Ja, während mehrerer Tage.	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Schmidt. Grosse Struma, daher schwierige Ausführung der Operation. Blutung aus der art. cricothyroidea und einer starken Vene, welche beide doppelt unterbunden wurden; im Ganzen fünf Ligaturen. Wundcanal belegte sich stark diphtherisch, so dass vom 11. bis incl. 13. October die Canüle täglich viermal behufs Waschung des Wundcanals mit 3% Carbolsäure gewechselt wurde.
—	Ja, ziemlich stark v. Tage d. Oper. bis zum 15. Nov.	Ja, vom 7.—12.Nv.	Operateur: Assistenzarzt Dr. Sendtner. In diesem Falle stellten sich nach Angabe des prakt. Arztes, der das Kind behufs Ausführung der Tracheotomie in die Poliklinik sandte, Kehlkopfsymptome erst ein, als die Rachendiphtherie eben abgelaufen war. Ein Brüderchen des Kranken war einige Wochen vorher an Kehlkopfcroup gestorben. Bei der Operation mässige Blutung, eine Ligatur. Nur an einem Tage (5. November) grössere Membranen ausgehustet, am 8. November Auswurf blutig.
—	Nur an einem Tg. nach Kochen u. Essigsäurezusatz leichte Opalescenz, ausserd. w. d. Harn stets eiweissfr. gefunden.	—	Viele, häufig blutig tingirte Membranen ausgehustet.
—	Ja, vom 5.—16. Apr. in stärk. u. gering. Grade.	Ja, vom 10.—16. Apr. incl.	Am Abend nach der Operation $8^1/_2$ p. m. Eintritt einer Nachblutung, Aushusten vieler, theilweise ramificirter Membranen. Membranen häufig blutig tingirt, auch oft Blut im Auswurf. Der Wundcanal belegte sich diphtherisch, starkes Wunderythem. Trotzdem guter Verlauf.
—	Nur am 24. April in gering. Grade.	—	Die Wunde belegte sich diphtherisch. Aushusten von Membranen bis zum 2. November.

Fortlaufende Nr.	Name	Alter	Tag der Erkrankung an Schlunddiphtherie	Tag des Eintritts von Kehlkopfsymptomen	Tag der Tracheotomie	Tag der Entfernung der Canüle	Tag der Entlassung
49.	Therese Schussmann	8 J.	24. Jan. 1885	26. Januar	27. Jan. 9 1/2 a.m.	—	—
50.	Max Bachmann	4 J. 5 M.	? Am 3. Febr. zur Zeit d. Operation auf beiden Mandeln diphther. Belege.	1. Februar 1885	3. Febr. 9. a. m.	16. Fbr.	18. Fbr.
51.	Lina Möller	4 1/2 J.	—	6. Februar 1885	9. Febr. 5. p. m.	15. Fbr.	18. Fbr.
52.	Laura Völkel	5 J.	—	29. März 1885	31. März 9 1/2 a.m.	—	—
53.	Georg Primus	5 1/2 J.	5. April 1885	8. April	10. Apr. 9. p. m.	—	—
54.	Elsa Beschoren	7 1/2 J.	19. April	26. April	27. Apr. 1885	5. Mai	20. Mai

Todes-tag	War während des Krankheits-verlaufs Albuminurie vorhanden?	Wurden während des Krankheitsverlaufs Erscheinungen von Lähmung des Kehlkopfverschlussapparats (Verschlucken) beobachtet?	Bemerkungen.
29. Jan. 6½ a. m.	Am 28. J. geringer Eiweissgehalt	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Claussner. Struma. Bei der Operation mehrere grössere Gefässe unterbunden. Cricotracheotomia. Section: Kehlkopf und Trachea in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken, weisslichen Membran ausgekleidet, ebenso der Wundcanal. Linke Lunge total verwachsen, die rechte nur in ihren unteren Partien. Luftgehalt beider Unterlappen vermindert, grössere Membranen und Schleimpfröpfe in den Bronchien. Leber und Nieren hyperämisch, Milz um die Hälfte vergrössert.
—	Ja, in wechselndem Grade.	—	Operation in Agone ausgeführt; während derselben venöse Blutung, die nach Einführung der Canüle sofort stand. Aushusten vieler ramificirter Membranen, gefolgt von blutigem Schleim.
—	Nein	Nein	In Consultation mit Dr. Doldi. Unmittelbar nach der Operation bis zum 14. Februar zahlreiche Membranen ausgehustet, theilweise ramificirt, darauf blutiger Schleim. Während der ganzen Beobachtung Fauces rein. Wundcanal niemals stark belegt.
4. Apr. 4. a. m.	Erst vom 3. April an, vorher Harn stets eiweissfr.	—	In Consultation mit Dr. Bachhammer. Zur Zeit der Tracheotomie Fauces frei. Verlauf günstig bis zum 3. April, als wieder Stickanfälle auftraten. Membranen waren nur unmittelbar nach der Operation ausgehustet worden, am 3. April wurde der Auswurf zäh und übelriechend. Offenbar hatte sich die diphtherische Exsudation auf die feinen Bronchien verbreitet. Section verweigert.
12. Ap. 5. p. m.	Ja, in mässigem Grade	—	Operateur: Assistenzarzt Dr. Walter. Während der Operation Sistiren der Athmung, die sich erst nach vier Minuten lang forgesetzter künstlicher Respiration wieder einstellt. Aushusten zahlreicher Membranen. Später stellten sich wieder Stickanfälle ein, offenbar in Folge Hinabsteigens des diphtherischen Processes in die feineren Bronchien. Section verweigert.
—	Stark vom 27. April bis 8. Mai, von da allmähl. abnehmend, b. a. 18. Mai endlich die letzten Spuren verschwanden.	Ja, am 28. und 30. April	Dieser Fall gehörte zu einer Gruppe sehr schwerer Infectionen aus einer Seminarschule, die deshalb amtlich gesperrt werden musste. Zahlreiche grossentheils ramificirte Membranen ausgehustet, stets gefolgt von blutigem Schleim. Lang andauerndes Fieber und Eiweissharnen kennzeichnen den Fall als einen besonders schweren. Wundcanal stark diphtherisch belegt.

XII.

Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge.

Von

Dr. EMIL PFEIFFER (Wiesbaden).

Während man früher die Entstehung der Rachitis vorzugsweise von der Nahrung ableitete und annahm, dass ungenügende oder fehlerhafte Ernährung die Ursache dieser Erkrankung bilde, hat sich in den letzten Jahren vielfach die Ansicht geltend gemacht, dass die Rachitis von der Ernährung entweder völlig unabhängig sei oder dass die fehlerhafte Ernährung doch nicht die Ursache der Erkrankung bilde, sondern nur ihre Ausbildung befördere. Besonders hat Kassowitz sich gegen die Rolle, welche die Zufuhr oder die Resorption des Kalkes bei der Entstehung der Rachitis spielen sollte, gewandt und derselben jede ursächliche Einwirkung bei dem Entstehen der Rachitis abgesprochen.[1] Zur Entscheidung über diesen streitigen Punkt wäre es nun am natürlichsten gewesen, die Untersuchung der ganzen Nahrung des rachitischen Kindes sowohl auf ihren Gehalt an Nährstoffen überhaupt, als auch besonders in Bezug auf ihren Gehalt an Kalk heranzuziehen. Wenn dies bis jetzt nur in höchst unvollkommener Weise geschehen ist, so liegt dies daran, dass man sich mit mehr theoretischen Berechnungen aus der genossenen Nahrung begnügte. Am einfachsten für die Vornahme einer Untersuchung der ganzen Nahrung des rachitischen Kindes liegen die Verhältnisse noch bei Brustkindern, welche ausschliesslich die Mutterbrust trinken und doch rachitisch werden. Hier lässt sich die Zufuhr an Nährstoffen durch Analyse der Milch und durch Bestimmung der Menge der zugeführten Milch sehr leicht genau ermitteln. Nun hat

1) Med. Jahrbücher 1884.

Kassowitz schon darauf hingewiesen, dass Säuglinge, welche bei reiner Muttermilchnahrung an Rachitis erkranken, durchaus nicht selten sind. Als ich mich daran machte, solche rachitische Säuglinge aufzufinden, musste ich mich sofort von der Richtigkeit dieser Beobachtung von Kassowitz überzeugen. Wenn man rachitische Brustkinder sucht, so findet man dieselben in sehr grosser Anzahl. Da diese Säuglinge aber dem Arzte nicht vorgestellt zu werden pflegen, weil die Angehörigen von der schon deutlichen Erkrankung meistens keine Ahnung haben und die Kinder dem Arzte erst gebracht werden, wenn die Angehörigen das Vorhandensein eines abnormen Zustandes bemerken, also gewöhnlich erst, wenn die Kinder ihre Zähne zu spät bekommen oder wenn sie nicht zur rechten Zeit laufen wollen, so haben auch viele Aerzte von diesem frühen Auftreten der Rachitis bei Brustkindern keine Kenntniss. Dazu kommt noch, dass viele rachitische Kinder und besonders solche, welche mit der Brust genährt werden, eine durchaus normale Gewichtszunahme zeigen und dass ihr Fettpolster ein oft recht ansehnlich entwickeltes ist.

Oft ergiebt die Untersuchung solcher sonst prachtvoll entwickelten Kinder schon recht beträchtliche Grade von Rachitis, ohne dass, wie gesagt, die Eltern eine Ahnung davon haben und ohne dass der Arzt Kenntniss davon bekommt. Man muss sich die rachitischen Brustkinder selbst aufsuchen, wenn man sie finden will. Wesentlich unterstützt wird dies Aufsuchen dadurch, dass man fast ausnahmslos in solchen Familien, in welchen die älteren Kindern an Rachitis erkrankt waren oder Reste dieser Erkrankung darbieten, auch an den Säuglingen die Erscheinungen der Rachitis constatiren kann. Es war mir auf diese Weise möglich, nicht nur in kurzer Zeit eine ziemliche Anzahl von nur mit der Brust genährten rachitischen Säuglingen aufzufinden, sondern gleichzeitig auch zu constatiren, dass in solchen Fällen immer die älteren Geschwister ebenfalls Rachitis gehabt hatten, sowie in der Mehrzahl der Fälle, dass auch die Mütter oder deren Geschwister in der Jugend an Rachitis gelitten hatten. Mehrere Mütter hatten sogar so hochgradige Rachitis durchgemacht, dass noch deutliche Reste der Erkrankung an ihnen zu constatiren waren.

Diese schon von vielen Autoren gemachte Beobachtung spricht zu entschieden für eine Erblichkeit der Erkrankung oder wenigstens für die Erblichkeit der Disposition zur Erkrankung, als dass man hier nach anderen Erklärungsversuchen suchen müsste oder dieselbe als eine zufällige Coincidenz bezeichnen dürfte. Während einige Autoren angeben, dass in solchen Fällen die späteren Kinder schwerer erkranken als

die erstgeborenen, kommt Kassowitz gerade zu dem entgegengesetzten Resultate. Auch hier kann ich die Beobachtung von Kassowitz wiederum bestätigen. Wenigstens trifft dieselbe für die Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle zu, d. h. mit zunehmendem Alter der Mutter wird die Rachitis der Kinder geringer oder erlischt sogar ganz. Dagegen kann ich auch Fälle anführen, wo die Erkrankung der Kinder sich mit dem Alter der Mutter steigerte, sowie solche, wo dieselbe sich anfangs steigerte, später aber wieder abnahm.

An den auf diese Weise aufgefundenen Fällen von rachitischen, nur mit der Brust genährten Säuglingen stellte ich nun über die Beschaffenheit der denselben zugeführten Nahrung Ermittelungen an, welche ich in Folgendem wiedergebe.

Die Stillenden waren alle — abgesehen von den etwaigen Resten der früher überstandenen Rachitis — völlig gesund, hatten reichlich, einige sogar überschüssige Milchabsonderung und waren alle seit den ersten Monaten des Stillens menstruirt (!), auch die eine Stillende, welche nicht ihr eigenes Kind, sondern das rachitische Kind einer früher rachitisch gewesenen Mutter nährte (Nr. 9 u. 10). Die Kinder waren alle gut genährt und mehrere derselben zeigten ein sehr gut entwickeltes Fettpolster.

Die nachstehende Tabelle giebt in übersichtlicher Anordnung die durch die Analyse ermittelte Zusammensetzung der Milch der beobachteten Frauen. In kleinen Zahlen und ohne Nummern ist ausserdem die Zusammensetzung der Milch von demselben oder einem naheliegenden Tage der Stillperiode bei normalem Säuglinge angeführt. (S. Tabellen auf Seite 252 bis 253).

Aus der Tabelle geht zunächst hervor, dass die Milch der untersuchten Frauen, deren Säuglinge rachitisch waren, durchaus keine constanten Unterschiede von der Milch solcher Frauen darbot, welche einen normalen Säugling ernährten. Die Menge der Milch wurde zwar nicht direct festgestellt, doch war dieselbe in allen Fällen ausreichend, in einigen sogar überschüssig, so z. B. bei den Frauen G und M, von welchen letztere enorme Quantitäten Milch producirte. Keiner der rachitischen Säuglinge litt also an Milchmangel, und gerade die schwer rachitischen Säuglinge G und M hatten überreichliche Milchmengen zur Verfügung. Was den Gehalt der rachitischen Milch an den einzelnen Nährstoffen betrifft, so erkennt man, dass weder die Eiweisskörper (Caseïn), noch die Butter, noch der Zucker, noch die festen Bestandtheile irgend einen constanten Unterschied gegen die Norm erkennen lassen. Wenn in einzelnen Fällen das Gesammteiweiss etwas geringe Zahlen aufweist, so muss bemerkt werden, dass dies auch bei

völlig normalem Säuglinge vorkommt und dass Zahlen wie 1,3% oder selbst 1,2% Eiweiss bei völlig normalen Frauen mit gesunden Kindern gefunden werden. Ich betone hierbei, dass die zum Vergleiche unter die Analysen der rachitischen Milch gestellten Analysen von normaler Milch ausschliesslich von solchen Frauen gewählt sind, deren Säuglinge absolut normal waren und auch nicht den leisesten Verdacht auf Rachitis darboten. Wir sehen, dass die Summe der festen Bestandtheile bei der rachitischen Milch fast ausnahmslos die Normalzahlen übersteigt und dass besonders das Fett in den meisten Fällen reichlich vorhanden ist. Hervorzuheben ist nur, dass mehrfach ein sehr niedriger Salzgehalt der Milch constatirt wurde. Wenn auch in der Norm niedrige Procentzahlen für die Asche vorkommen, so sind doch die Procentzahlen der Analysen 6 und 7 mit 0,106 und 0,087 als abnorm niedrige zu betrachten. Dass dieser niedrige Salzgehalt aber nicht constant bei allen Analysen gefunden wurde, ist ebenfalls zu beachten.

Betrachten wir die Aschenanalysen, so begegnet uns hier ebenfalls kein constanter Unterschied gegen die Norm. Was zunächst die für die Knochenbildung wichtigsten Bestandtheile der Milchasche, den Kalk und die Phosphorsäure, betrifft, so lagen hierüber bis jetzt folgende Angaben vor.

Nach Wildenstein enthielt eine Milchasche, welche aus der Zeit bald nach der Geburt stammte, 18,78% Kalk und 19,00% Phosphorsäure.

Bunge fand am 14. Tage des Wochenbettes

	14,78%	Kalk und	21,29%	Phosphorsäure,
am 18. Tage	15,69%	- -	21,39%	- ,

doch fehlen hierbei die Angaben, ob es sich um rachitische Mütter gehandelt hat oder nicht.

Ich selbst fand in der Asche aus den Milchresten von mehreren Müttern rachitischer Säuglinge 19,41% Kalk, also einen sehr hohen Kalkgehalt.

Die in der nachstehenden Tabelle mitgetheilten sechs Aschenanalysen zeigen für die drei Analysen beim normalem Säuglinge 17,41% Kalk im Durchschnitte, während die drei Analysen der Asche bei rachitischem Säuglinge im Durchschnitte 17,57%, also sogar etwas mehr als beim normalen Säuglinge ergeben, doch ist dieser Unterschied so gering, dass man denselben vernachlässigen und mit Zander[1]) annehmen kann,

1) Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virch. Arch. Bd. 83. 1881.

Tabelle über 17 Muttermilchanalysen bei 8 Fällen von Rachitis der Säuglinge.[1])

Nr.	Name	Alter	Anzahl der Geburten	Tag nach der Geburt	Eiweiss	Butter	Zucker	Asche	Feste Bestandtheile	Anamnese
1	W	36	IV	4	2,987	2,989	5,913	0,253	12,142	Alle Kinder deutlich rachitisch. Säugling zeigt im 10. Monate deutliche Rachitis: abgesetzte Glieder; noch keinen Zahn.
			Mittel aus 2	4	4,183	3,328	4,862	0,284	12,152	Normal.
2	W	36	IV	15	3,179	3,739	6,082	0,231	13,231	
				14	2,687	5,332	6,708	0,288	15,010	Normal.
3	W	36	IV	42	2,975	2,776	5,745	0,165	11,661	
				40	2,272	1,935	6,412	0,261	10,880	Normal.
4	D	29	III	64	1,664	4,015	7,061	0,171	12,911	In der Jugend selbst rachitisch. 2 älteste Kinder deutlich rachitisch.
				65	1,496	1,827	6,777	0,180	10,280	Normal.
5	D	29	III	111	1,620	4,119	7,010	0,128	12,922	
				98	1,783	4,401	6,265	0,161	12,610	
6	M	37	VI	220	1,629	5,606	6,701	0,106	14,042	3. und 4. Kind rachitisch. 5. Kind hochgradig rachitisch. Säugling im 8. Monate noch zahnlos; abgesetzte Glieder; schiefe Beine.
				220	1,640	3,431	6,498	0,141	11,710	Normal.
7	M	37	VI	226	1,585	3,515	6,759	0,087	11,946	
				229	1,583	2,820	6,586	0,142	11,130	Normal.
8	K	31	VII	251	1,253	1,687	6,951	0,189	10,080	Hochgradige Rachitis; stirbt an Bronchitis.
				252	1,560	1,368	6,772	0,155	9,850	Normal.
9	M_1	23	I	282	2,010	5,541	5,307	0,132	12,990	Stillt als Amme das Kind einer Secundipara, deren 1. Kind erst im 3. Jahre gehen lernte. Säugling sehr deutlich rachitisch; im 10. Monate erst 2 Zähne, ausgeprägte Extremitätenveränderungen; grosse Fontanelle.
10	M_1	23	I	288	1,591	6,220	6,255	0,172	14,238	
11	G	34	IV	299	1,261	2,837	7,177	0,154	11,429	3. Kind rachitisch; Säugling hochgradig rachitisch; im 10. Monate noch keinen Zahn; weite Fontanelle; Rosenkranz; schiefe Beine.
12	W_2	27	IV	301	1,776	2,910	6,337	0,136	11,159	Aeltere Kinder alle rachitisch. Säugling im 11. Monate noch zahnlos, abgesetzte Glieder, schiefe Beine.
13	G	34	IV	304	1,261	1,799	7,112	0,129	10,301	
				319	1,495	3,347	6,651	0,117	11,520	Normal.
14	M	37	VI	333	1,633	3,988	6,462	0,168	12,246	
15	M	37	VI	355	1,752	5,385	6,420	0,174	13,773	
16	M	37	VI	366	1,650	3,670	6,627	0,187	12,275	
17	W_2	26	III	371	1,561	3,984	6,654	0,126	12,280	Wird später deutlich rachitisch ebenso wie die anderen Kinder, siehe Nr. 11.
			Mittel aus 2	360	1,751	4,051	6,539	0,152	12,440	Normal.

1) Die Analysen sind von dem Verfasser ausgeführt, und zwar in dem chem. Laboratorium von Dr. C. Schmitt in Wiesbaden.

Tabelle über 6 Aschenanalysen.[1])

Nr.	Name	Alter	Anzahl der Geburten	Tag nach der Geburt	Kali	Natron	Kalk	Magnes.	Eisen	Phosphorsäure	Schwefelsäure	Chlor	
1	D	29	III	64	—	—	17,46	—	—	15,6	—	—	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 4.
2	U	36	VI	68	—	—	17,73	—	—	22,64	—	—	Normaler Säugling.
3	D		III	111	27,73	4,56	15,36	2,52	0,085	24,99	5,34	19,02	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 5.
4	O		II	110	23,35	3,84	20,36	2,52	0,12	27,55	4,35	17,30	Normaler Säugling.
5	M	37	VI	333	35,45	2,45	19,90	3,70	Spur	18,26	0,70	19,76	Rachitischer Säugling. Milch Nr. 14.
6	S	24	III	324	34,66	3,14	14,15	3,33	—	23,77	1,19	19,74	Normaler Säugling.

1) Die Aschenanalysen sind von Herrn Dr. C. Otten, langjährigem ersten Assistenten des amtlichen Lebensmitteluntersuchungsamtes in Wiesbaden, jetzigem Inhaber eines chemischen Laboratoriums in Coblenz, ausgeführt.

dass die Milchasche bei rachitischen und nicht rachitischen Säuglingen keinen Unterschied im Kalkgehalte zeigt.

Berechnet man die Menge des täglich eingeführten Kalkes bei Annahme eines Milchconsums von 1000 ccm und bei Annahme eines mittleren Salzgehaltes von 0,15%, so würde sich eine Kalkzufuhr von circa 0,26 g pro die ergeben, und zwar sowohl für die normalen wie für die rachitischen Kinder.

Zieht man aber die Fälle in Rechnung, wo der Salzgehalt unter 0,1% sinkt, also z. B. die Milch Nr. 7 mit 0,087% Salzgehalt, und berechnet die Kalkzufuhr bei Annahme einer Milchmenge von 1000 ccm und eines procentarischen Kalkgehaltes von 17,5%, so erhält man nur eine Kalkzufuhr von 0,13 g pro die, also nur die Hälfte des Normalen. Supponirt man hierbei ausserdem noch, dass mit dem abnorm niedrigen Aschengehalte einer solchen Milch sich auch noch ein abnorm niedriger procentarischer Kalkgehalt der Asche verbunden habe, so würde die tägliche Kalkzufuhr eine noch viel geringere sein.

Der zweite für die Knochenbildung wichtige Körper, die Phosphorsäure, zeigt dem Kalke gegenüber etwas andere Verhältnisse. Während die drei Aschenanalysen bei normalen Säuglingen im Durchschnitte 24,65% Phosphorsäure zeigen, finden wir bei den drei Analysen von rachitischer Milch nur einen Durchschnitt von 19,62%. Berechnet man wiederum auf 1000 ccm Milch und 0,15% Aschengehalt die Menge der täglich eingeführten Phosphorsäure, so erhält man circa 0,33 g bei normalem Säuglinge, während mit Zugrundelegung des niedrigsten beobachteten Aschengehaltes (0,087%) und des niedrigsten Gehaltes an Phosphorsäure (15,6%) beim rachitischen Säuglinge wir eine Menge von nur circa 0,14 g erhalten würden, also weniger als die Hälfte des Normalen. Allerdings ist die Verminderung der Phosphorsäure nicht constant; es ist aber nach den vorliegenden Zahlen zuzugeben, dass beim rachitischen Säuglinge, wenn sich die ungünstigen Zahlen alle in derselben Milch vereinigen, sowohl die täglich zugeführte Kalkmenge, als besonders auch die Menge der täglich eingeführten Phosphorsäure oder auch beide zusammen weit unter der Norm bleiben können. Da ohne genügende Phosphorsäure keine normale Knochenbildung stattfinden kann und auch der selbst überschüssig vorhandene Kalk ohne Nutzen ist, so glaube ich, dass man in Zukunft besonders auf die Verhältnisse der Phosphorsäure Gewicht legen muss und ihrem Verhalten bei der Rachitis nachzuspüren hat, wobei es vielleicht mehr als ein zufälliges Zusammentreffen ist, dass gerade der Phosphor als Heilmittel bei der Rachitis wirkt.

Obwohl nach dem Obigen die Rachitis als eine ererbte

Krankheit oder wenigstens als eine in der Anlage vererbte Constitutionsanomalie anzusehen ist und obwohl die Abwesenheit von in allen Fällen constanten Mängeln oder Veränderungen in der zugeführten Brustnahrung es nicht erlaubt, bestimmte Abweichungen von der Norm, welche in der Milch bei Rachitis des Säuglings häufiger gefunden werden, als bei normalem Säuglinge, als Ursache der Rachitis aufzufassen, so muss doch anerkannt werden, dass unter Umständen in der Milch rachitischer Mütter sich der Mangel an Salzen, besonders an Kalk und Phosphorsäure, in so ungünstiger Weise combiniren kann, dass die Möglichkeit, die vererbte Constitutionsanomalie werde unter diesen Umständen beim Säuglinge leichter und intensiver zur Erscheinung kommen, als wenn die Nahrung von normaler Beschaffenheit wäre, nicht von der Hand gewiesen werden kann, sowie ebenfalls die Möglichkeit statuirt werden muss, dass unter diesen Umständen die Krankheit länger unterhalten werde. Es wird daher die Frage berechtigt sein, ob bei Rachitis der Mutter oder bei schwerer Rachitis der ersten Kinder die Mutter ihre Kinder selbst nähren solle oder nicht. Sollte durch die Analyse ein abnorm niedriger Salzgehalt oder ein geringer Gehalt an Kalk und Phosphorsäure in der Milch der Mutter constatirt werden können, so muss das Selbststillen der Mutter entschieden verboten werden.

Analecten.

Deutsche Literatur.

Von Dr. Eisenschitz.

(Fortsetzung.)

VII. Krankheiten der Knochen, Muskeln, Drüsen etc.

Prof. **Weinlechner.** *Die Schädelfracturen in den ersten Lebensjahren.* Wiener med. Blätter 49—52. 1884.

Ausser den offenbar höchst seltenen subcutanen Schädelfissuren, die während des Intrauterinallebens entstehen sollen, kommen solche zur Beobachtung, welche inter partum durch das enge Becken oder durch geburtshilfliche Instrumente erzeugt werden oder post partum durch Fall des Kindes bei plötzlichen Geburten oder durch die verschiedensten äusseren Schädlichkeiten.

Nach Schädelfissuren und Schädelfracturen im ersten und zweiten Lebensjahre entwickeln sich Folgezustände, die Weinlechner in zwei Gruppen theilt:

1. Schädellücken mit anlagerndem Gehirne.

Weinlechner hat über dieses Thema in diesem Jahrbuche XVIII. B. 4. H. über 13 Fälle dieser Art berichtet.

Es entwickelt sich nach einem Trauma eine Fissur, meist dem Höcker eines Seitenwandbeines aufsitzend, und unmittelbar unter den weichen Schädeldecken fühlt man das pulsirende Gehirn, das sich aber nie wesentlich über das Niveau der Lücke erhebt, so dass man ohne genaue Untersuchung eine Schädelfractur mit Depression vor sich zu haben glauben könnte. Man kann aber diese Fälle auch nicht mit Gehirnbrüchen verwechseln, theils wegen der breiten Basis, theils wegen des Standortes entfernt von Schädelnähten und Fontanellen. Die Schädellücke kann im Verlaufe von Jahren durch Knochenusur oder Auseinanderdrängen der Ränder an Umfang zunehmen, endlich aber bleiben sie stationär und können im Falle von Verletzungen eine hohe forensische Wichtigkeit erlangen.

Bedingungen für die Entwicklung solcher Knochendefecte sind:

a) Die Zerreissung der Gehirnhäute, zumal der Dura mater. Wenn die Knochenränder schon von Anbeginn auseinander getreten waren und die Heilung durch Blutergüsse gehindert war, kann die Lückenbildung mit Anlagerung des Gehirnes auch ohne Zerreissung der Dura zu Stande kommen.

b) Das Individuum muss weniger als drei Jahre alt sein, weil nur bis zu diesem Alter die Schädelknochen eine genügend lockere Verbindung und Nachgiebigkeit besitzen und das Wachsthum des Gehirnes und der Gehirndruck am stärksten ist.

In einer beigegebenen Tabelle werden elf Fälle von Schädellücken mit anlagerndem Gehirn (darunter sechs selbst beobachtete) nach allen Gesichtspunkten hin illustrirt, sechs von den Fällen sind bereits in diesem Jahrbuche (l. c.) publicirt worden. Ein bisher noch nicht publicirter Fall betrifft einen $5^1/_2$ Monate alten Knaben. Derselbe soll im Alter von zwei Monaten plötzlich an Convulsionen erkrankt sein, die vier Tage lang andauerten; schon damals soll ein Arzt von einem Knochenvorsprunge links am Scheitel und vom Austritte von Gehirnwasser gesprochen haben.

Bei der Untersuchung des $5^1/_2$ Monate alten Kindes fand W. am Höcker des linken Scheitelbeines einen kleinfingerbreiten, 5—6 cm langen Knochenwall und innerhalb desselben eine 2 cm breite Vertiefung (Knochendefect) und deutliche Gehirnpulsation.

Am rechten Scheitelbein fühlte man überdies eine sternförmige Schädel-Impression.

In allen obducirten Fällen, mit Ausnahme von zweien, war der Riss in der Dura mater nachweisbar gewesen.

Bezüglich des in diesem Jahrbuche (l. c.) sub Nr. 12 angeführten Falles zieht Weinlechner die beigefügte Bemerkung, „dass die zwei Fissuren durch Contrecoup wahrscheinlich entstanden sind", als unrichtig zurück.

2. Schädellücken mit falschen Meningocelen.

Sie sind bekannter und besser studirt als die vorigen. Es besteht gewöhnlich am Seitenwandbeine eine weiche, fluctuirende, mitunter transparente Geschwulst, die durch Druck verkleinerbar ist, mehr oder weniger pulsirt, aber weniger deutlich als „das anlagernde Gehirn".

Das Bild ist dem bei Cephalaemotom nicht undeutlich, eine vorgenommene Punction aber orientirt über den Inhalt und die Schädellücke. Die an den Knochenrändern adhärirende Dura mater besitzt ein oder mehrere Löcher (Durariss), durch welche Cerebrospinalflüssigkeit sich unter das Pericranium ergossen und dasselbe abgehalten hat, so dass sich eine secundäre Cyste bildet, die mit dem Subdural-, Subarachnoideal- oder Subpialraume communicirt (Durafistel). Der Riss geht aber zuweilen mehr oder weniger tief in die Gehirnmasse, mitunter bis in den Seitenventrikel hinein. Als charakteristisch für die traumatische Entstehung dieser Geschwülste bezeichnet Weinlechner einen rostfarbenen, fibrinösen Belag an der Innenseite der Cystenwand; er meint, dass bei Berücksichtigung dieser Charakterisirung vielleicht mancher in der Literatur verzeichnete Fall von Porencephalie sich als traumatischen Ursprunges erweisen dürfte. Die falschen Meningocelen unterscheiden sich von den Fällen der 1. Gruppe durch die Anwesenheit einer deutlich begrenzten Geschwulst.

Es können übrigens mitunter beide Formen von Schädellückenbildungen neben einander vorkommen.

Weinlechner theilt einen solchen combinirten Fall mit, den er im Jahre 1875 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellt hatte.

Auch dieser Fall (Josef Skala) ist bereits in diesem Jahrbuche (l. c.) publicirt.

Weinlechner hat bisher nie Gelegenheit gehabt, einen Fall der einen oder anderen Krankheitsform, unmittelbar nach dem Eintritte der Verletzung zu sehen. Er nimmt als wahrscheinlich an, dass im Beginne das Krankheitsbild dem beim gewöhnlichen Thrombus gleich sein und

nur durch Punction die Differentialdiagnose zu machen sein dürfte. Welche der beiden Formen zu Stande kommen werde, werde man aber im Beginne überhaupt nicht unterscheiden können; heilt der Durariss, so wird die ausgetretene Cerebrospinalflüssigkeit resorbirt und es entsteht eine Lückenbildung mit anlagerndem Gehirne, etablirt sich eine Durafistel, so bleibt eine falsche Meningocele zurück.

Die Therapie hat bisher keine Erfolge erzielt, weder Punction, noch Druckverband, noch Blosslegung der Knochenränder mit Vernähung, was überhaupt nur ganz im Beginne gewagt werden könnte; jedenfalls sei es empfehlenswerth, Schutzplatten tragen zu lassen.

Auch die Punction mit nachfolgender Injection von Jodtinctur hatte keinen Erfolg, sie darf überhaupt nur gemacht werden, wenn die Duralücke bis zur Wiederentleerung der Jodtinctur mit dem Finger verschlossen werden kann.

Im vorgeschrittenen Kindesalter und bei Erwachsenen kommen ähnliche Schädellücken nicht mehr vor oder es entstehen falsche Meningocelen, die aber bald spontan heilen.

Auch bei den Ossificationsdefecten, welche neben den Höckern am Scheitelbeine, Stirn- und Hinterhauptsbeine entstehen, kommt es nicht zur Ausweitung des Schädels.

Ueber den Endausgang beider Krankheitsformen weiss man nichts Sicheres, von den falschen Meningocelen dürften einzelne mit Hinterlassung einer Schädellücke mit anlagerndem Gehirne heilen oder sich bessern. Die Ausweitung der Lücken scheint endlich im höhern Alter aufzuhören.

Eine zweite beigegebene Tabelle umfasst 17 Fälle von falschen Meningocelen, darunter zwei selbst beobachtete, neunmal am rechten, einmal am linken Seitenwandbeine, je zweimal das Stirnbein und Hinterhauptbein, je einmal die Gegend der rechten Schuppenbeinnaht, das Stirn- und Schläfebein und das Stirn- und Scheitelbein betreffend.

15 Fälle betrafen Kinder im Alter bis zu drei Jahren, 1 Fall ein zwölfjähriges Kind und nur 1 Fall einen Erwachsenen.

E. v. Bergmann. *Zur Diagnose der angeborenen Sacral-Geschwülste.* Berl. kl. W. 48, 49. 1884.

Trotzdem von den Kindern mit angeborenen Sacral-Geschwülsten ca. 87% schon in den ersten Stunden und Tagen sterben, so ist es doch praktisch wichtig, bei den Ueberlebenden eine genaue Diagnose der Beziehungen der Tumoren zum Rückenmarke festzustellen.

W. Koch (Beiträge zur Lehre von der Spina bifida 1881) sagt, dass die sacrale Form der Myelocele immer von einem Defect des Zwischenbogenbandes zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzbeinwirbel bedingt ist, also immer median liegt. Der Verschluss an dieser Stelle ist de norma zur Zeit der Geburt unvollständig, immer findet sich zwischen den beiden Bogenhälften eine fibröse Membran; fehlt sie aber, so stülpt sich das Rückenmark mit seinen Häuten aus, weil gleichzeitig in diesen Fällen das Rückenmark nicht in der Höhe des zweiten Lendenwirbels aufhört, sondern, wie in den ersten Fötalmonaten, tiefer hinabreicht. Diese Abnormität selbst aber kommt dadurch zu Stande, dass sich wohl die Medullarplatte zum Rückenmarke geschlossen hat, aber die Lösung derselben von der Hornplatte (membrana reuniens) nicht zu Stande gekommen ist, wodurch der Verschluss der Wirbelbogen verhindert wird und gleichzeitig der conus medullaris in fester Verbindung mit der allgemeinen Decke bleibt (Ranke).

Die Myelocelen müssen also nothwendig immer den angegebenen Sitz haben.

Ist es gar nicht zum Verschlusse der Medullarplatte gekommen und bildet das Rückenmark ein Flächengebilde, so liegt Rhachischisis vor, die aus einer frühern Zeit als die Myelocele stammt und entweder eine totale oder partiale sein kann; charakteristisch für die Meningocele ist, dass sie nur aus der Dura mater besteht, die Haut darüber einen stark entwickelten Unterhautfettposter besitzt, aber sonst normal ist. Der Sitz der Meningocele ist genau derselbe wie der der Myelocele, nur muss der Stiel nicht mediär sein. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Arten von Tumoren ist nicht immer mit Sicherheit zu machen.

Die Differentialdiagnose aber ist von enormer Bedeutung, weil dermalen die Meningocele mit Erfolg und ohne Schaden für das Individuum operirt werden kann, nicht aber die Myelocele. Dabei ist noch die Möglichkeit zu bedenken, dass bei einer ursprünglichen Myelocele nachträglich eine Lösung zwischen dem Conus medullaris und der Haut stattgefunden haben und dadurch der erstere in den Wirbelcanal zurückgesunken sein kann, und endlich, dass an derselben Stelle auch angeborene cystoide Lymphangiome vorkommen und mit Myelocelen verwechselt werden können.

Die Punction, mit nachfolgender Untersuchung des Inhaltes des leeren Sackes, das Fehlen von Störungen der Rückenmarksfunctionen etc. können Aufschluss geben.

Die eigentlichen sacrokokkygealen Tumoren aber treten durch den hyatus canalis sacralis (dessen Randverschluss sie aufheben) aus, und oft lagern sich erst um einen solchen Durasack Geschwulstmassen, welche die Meningocele vollständig verdecken, Geschwulstmassen, die eine grosse Aehnlichkeit mit den angeborenen Cystenhygromen in der Hals- und Nackengegend haben.

In anderen Fällen gehen die aus dem hyatus austretenden Meningocelen mit anderen complicirten Tumoren Verbindungen ein (Teratome, Virchow).

Dieselben drei Geschwulstformen, Lipome, Lymphangiome und Teratome, kommen als Sacralgeschwülste vor, ohne dass das Rückenmark oder dessen Hüllen dabei betheiligt sind. In diesem Falle liefert der Sitz der Geschwülste einige Anhaltspunkte für die Differenzirung.

Die Lymphangiome begegnet man oft auch entfernt von der Mittellinie, wenn sie aber auf der hintern Fläche des Kreuzbeines sitzen, ist es kaum möglich, ihren Zusammenhang mit der Rückenmarkshöhle auszuschliessen, um so mehr, als diese Geschwülste durch Druck sich verkleinern lassen und dadurch den Eindruck erwecken, als ob Liquor cerebrospinalis weggedrückt worden wäre; dieselben Geschwülste vor dem Steissbeine communiciren nie mit dem Sacralcanale; wenn sie höher oben im Becken sitzen, kann eine Rhachischisis anterior und eine Communication mit dem Durasacke vorhanden sein.

Lipome für sich allein finden sich in dieser Gegend nicht, sondern nur als Bedeckung der schwanzartigen Anhänge und als Theile anderer Geschwülste.

Die hier vorkommenden Teratome sind einfache oder zusammengesetzte, mit oder ohne Haare, Dermoide oder Sarcome (Cystosarcome oder unzweifelhafte subcutane Parasiten).

Die Dermoide können nicht nur vor, sondern auch hinter dem Kreuzbeine aufsitzen, bei dem letztern besteht immer die Möglichkeit der Communication mit dem Sacralcanale, gerade so wie bei den hinten aufsitzenden Parasitengeschwülsten. Beide Geschwulstformen haben ein sehr langsames Wachsthum, wenn in ihrer Zusammensetzung keine Sarcombildung mit betheiligt ist und wenn nicht einzelne Cysten sich bedeutend vergrössern oder wenn an ihrer Bildung angeborene Cysto-

sarcombildungen sich betheiligen. Die Praedilectionsstelle, vielleicht der einzige Ausgangspunct dieser Cystosarcome, ist die vordere Steissbein- oder Kreuzbeinfläche und bei ihnen ist eine Communication mit dem Sacralcanale nicht zu besorgen. Charakteristisch für diese teratoiden Gebilde ist ihr grosser Inhalt an quergestreiften Muskelfasern.

Richard Volkmann. *Das sogenannte angeborene Caput obstipum und die offene Durchschneidung des m. sterno-cloido-mastoid.* Centralbl. f. Chir. 14. 1885.

Nach der von Stromayer herrührenden allgemein acceptirten Theorie beruht das Caput obstipum congenitum auf inter partum acquirirten Zerrungen, partiellen oder letalen Zerreissungen des m. sterno-cleido-mastoid. Diese Theorie ermangelt nach Volkmann der festen Begründung, weil, wie Petersen schon bemerkt hat, diese Verletzungen nicht unbedingt zur Verkürzung des Muskels führen müssen.

Petersen geht aber zu weit, wenn er meint, der Muskel sei, vielleicht in Folge fehlerhafter Lage des Fötus, im Vornhinein kürzer, und die Zerreissung desselben sei secundär.

Volkmann hat 12 Fälle von schwerem Caput obstipum congenitum untersucht und zwar nur am Lebenden, und hat dabei gefunden: 1. dass wohl in manchen Fällen jede Spur einer abgelaufenen Entzündung und von Narbenbildung fehlt; 2. dass aber in anderen Fällen die Zeichen vorausgegangener heftiger Entzündung vorhanden sind, und zwar Schwielenbildung, welche die ganze Muskelsubstanz zum Schwinden gebracht hat; 3. dass zwischen den beiden Gegensätzen die verschiedensten Uebergänge vorkommen, Bildung von Sehnendecken, von inscriptio tendinea, nie Fettmetamorphose und fettige Atrophie des Muskels.

Es beruht also doch ein Theil der Fälle von angeborenem Schiefhalse auf Traumen bei schweren Geburten, das einfache Hämatom des Muskels dürfte wohl am seltensten den Schiefhals verschulden.

Volkmann hat in allen Fällen den m. sterno-cleido-mastoid. blossgelegt und ausgiebig durchschnitten.

Die Deformität wurde dann immer bei relativ kurzer Nachbehandlung mittelst Gewichtsextension vollständig beseitigt.

VIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Prof. Dr. **Hugo Ribbert.** *Ueber Albuminurie des Neugeborenen und Foetus.* Virchow's Archiv 98. B. 3. H.

Die Thatsache, dass im Harne des Kindes in den ersten Tagen nach der Geburt mehr oder weniger Eiweiss enthalten ist, ist mehrfach nachgewiesen. Virchow erklärte diese Albuminurie durch die plötzlich auftretende Stoffwechselvermehrung, von der er auch die massenhafte Harnsäureausscheidung und den Harnsäureinfarct ableitet.

Ribbert stellte sich die Aufgabe, die anatomischen Veränderungen bei dieser Albuminurie zu studiren. In frischem Zustande waren die betreffenden Nieren hyperämisch, die Epithelien derselben etwas geschwellt.

Es wurde durch Kochen der Nieren und Härtung derselben in Alcohol bestimmt nachgewiesen, dass die Eiweissausscheidung ausschliesslich in den Glomerulis stattfindet. Es wurde ferner nachgewiesen, dass gerade so wie bei den Nephritiden eine Epitheldesquamation am Glomerulus vorkommt, allerdings in etwas geringerem Masse. Ribbert deutet aber diese Epitheldesquamation als Ausdruck einer physiologischen Regeneration, wie sie analog an der Haut und Darmschleimhaut des Neugeborenen zu Stande kommt.

Bei Todtgeborenen musste der Eiweissgehalt des Harns lediglich auf Beimischung aus der Blasenwand zurückgeführt werden, wenn er nicht mitunter zu gross wäre, um diese Annahme zu rechtfertigen. Bedenkt man ausserdem, dass die Veränderungen am Epithel der Nieren auch bei Todtgeborenen gefunden werden, dass auch bei ihnen ein Austritt von Eiweiss durch die Glomeruli erfolgt, und endlich, dass das Epithel der Glomeruli der Neugeborenen noch protoplasmatisch vorspringt, wie etwa bei beginnender Glomerulonephritis, dass auch die eigentliche Capillarwand kaum noch völlig ausgebildet ist, so kann man in diesen Verhältnissen die Ursache der Eiweisstransudation suchen. Beim Embryo werden offenbar diese Verhältnisse noch prägnanter sein und man kann daher wohl die Frage aufwerfen, ob die Albuminurie der Neugeborenen nicht etwa eine verstärkte Fortsetzung des gleichen Vorganges vom Embryo sei?

Untersuchungen der gehärteten Nieren von möglichst frisch aus dem Uterus entfernten Embryonen von Kühen, Schweinen, Ziegen, Schafen und Kaninchen ergaben, mit Ausnahme eines einzigen Falles, dass die Kapseln der Glomeruli und die gewundenen Harncanälchen immer mit fein geronnenem Eiweiss gefüllt waren, dabei war der Epithelüberzug gut erhalten, so dass man bestimmt behaupten kann, dass beim Embryo eine beständige Transudation von Protoplasma durch die Glomeruli stattfindet, hervorgerufen durch die unvollkommene Ausbildung der letzteren.

Grössere Mengen von Harn fanden sich immer nur an der Blase älterer Embryonen, der Eiweissgehalt derselben aber stimmt nicht ganz mit den Befunden der Nieren, aber jedenfalls steht fest, dass der embryonale Harn oft Eiweiss enthält und dass diese Erscheinung sich auf Grund der angegebenen Verhältnisse der Nieren erklären lässt, wahrscheinlich wird aber nicht alles in den Nieren transudirte Eiweiss auch ausgeschieden, sondern ein Theil desselben dürfte dem Organismus wieder einverleibt werden.

Wenn man in den gehärteten Nieren die Eiweissausscheidung von den Glomerulis in die Harncanälchen weiter verfolgt, so kann man sehen, dass die Menge des Eiweisses beim Uebergang aus den tubulis contortis in den Schleifen und die letzteren selbst beträchtlich geringer geworden, es ist ein Theil resorbirt.

So bei den Embryonen; bei den Neugeborenen aber kann man die Eiweissgerinnsel auch in den geraden Harncanälchen finden, für die ersteren könnte man sich vielleicht vorstellen, dass die Epithelien das sie umgebende Eiweiss als Nährmaterial aufnehmen.

Ribbert geht noch weiter und sagt, dass vielleicht das zeitweise Fehlen des Eiweisses im Harne von Nephritikern auf Resorption desselben in den Harncanälchen beruht oder dass vielleicht, da nach Senator immer etwas Eiweiss die Glomeruli passirt, dieser Vorgang überhaupt ein physiologischer ist.

Auch beim Embryo findet durch den ganzen harnableitenden Apparat eine beständige Abstossung und Regeneration des Epithels statt.

Ribbert stellt nun folgendes Resultat seiner Untersuchungen auf:

In den Nieren von Embryonen findet eine beständige Transudation von Eiweiss durch die Glomeruli statt, wahrscheinlich weil diese in ihrer Entwicklung nicht vollendet sind, und deshalb findet man auch oft im Harne des Fötus Eiweiss; wo dies nicht der Fall ist, hat eine Widerresorption Platz gegriffen.

Für den ersten eiweisshaltigen Harn der Neugeborenen und für den der Todtgeborenen muss man eine Fortsetzung dieses embryonalen Vor-

ganges annehmen, für die massenhaftere Eiweissausscheidung, die man nicht selten in den ersten Lebenstagen findet, muss man nach Virchow den plötzlich gesteigerten Stoffwechsel noch zur Erklärung herbeiziehen.

Dr. **Eugen Fraenkel** (Hamburg). *Bericht über eine bei Kindern beobachtete Endemie infectiöser Kolpitis.* Virchow's Archiv 99. B. 2. H.

Das Beobachtungsmaterial des Autors stammt ausschliesslich aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg, die überwiegende Zahl von einer für weibliche Scharlachkranke bestimmten Abtheilung.

Die ersten Fälle stammten aus dem Jahre 1881, von wo ab die Endemie immer extensiver wurde, so dass die Zahl der an Kolpitis erkrankten Scharlachkranken von 3 im J. 1881 im J. 1882 auf 8 (12%), im J. 1883 auf 26 (21%), im ersten Halbjahre 1884 auf 25 (64%) stieg.

Bei den Knaben und bei bereits menstruirten Mädchen kam in der Harnröhre resp. Scheide nie eine Erkrankung vor.

Dieselbe Scheidenerkrankung wurde auch bei den Kindern auf andern Abtheilungen desselben Krankenhauses (chirurgischen, oculistischen, Abtheil. f. Varioloese) beobachtet, obschon dieselben räumlich weit von einander entfernt liegen.

Bei den methodischen Untersuchungen der Scheidensecrete auf Mikroorganismen (Gram'sches Verfahren) liess sich ein Mikroorganismus nachweisen, der sich von dem Neisser'schen Gonokokkus der ächten Gonorrhoea nicht unterscheiden liess, insbesondere waren die Kerne der in den Präparaten enthaltenen Rundzellen mit solchen Kokken angefüllt.

Bei allen Kindern war der Verlauf der Kolpitis ein chronischer (3—6 Wochen dauernder), aber ganz milder.

Auf Grund eines Versuches mit positivem Resultate hält sich Dr. F. für berechtigt, es als unzweifelhaft hinzustellen, dass das mit der Conjunctiva in Contact gebrachte Scheidensecret eine acute Conjunctivitis hervorrufen kann. Mit Reinculturen wurde bisher nicht geimpft.

Dr. **Joh. Cséri.** *Der Mikrokokkus der infectiösen Vulvovaginitis bei Kindern.* Pester med.-chir. Presse 11. 1885.

Dr. Cséri hat bei 26 Mädchen im Alter von 3—10 Jahren Vaginalsecrete untersucht. Die betreffenden Mädchen waren wegen der verschiedensten chronischen Krankheiten im Pester Kinderspitale in Behandlung. In allen Fällen fand Dr. Cséri einen Kokkus, der dem Neisser'schen Gonokokkus absolut gleich war.

Dr. C. polemisirt gegen Fraenkel und erklärt sich für die Identität dieser Kokken mit den bei der Blennorrhoe gefundenen. Eine ganze Reihe von chronischen, katarrhalischen Vulvovaginitiden ist unbedingt infectiös, von andern ist der Beweis erst zu bringen. Die Kokken der infectiösen Formen sind morphologisch identisch mit dem Gonokokkus Neissers.

Reinculturen sind aber bisher nicht gelungen. Das Secret der infectiösen Vulvovaginitis gefährdet das Auge, die Verbreitung in Kinderspitälern wird durch Wäsche, Aborte, Badewannen, Verbandzeug und Wartepersonal vermittelt.

Dr. Bókai bestätigte auf Grund seiner Erfahrungen im Kinderspitale die Angaben Cséri's.

Dr. **A. Bidder.** *Ueber eine angeborene Hydronephrose.* Berliner med. Wochenschrift 8. 1885.

Ein $1\frac{1}{2}$ Jahr alter Knabe, der angeblich schon von der Geburt an einen starken Leib gehabt hatte, bekam im zweiten Lebensjahre eine

auffällige Anschwellung des Unterleibes (63 cm in der Nabelgegend), als dessen Ursache ein fluctuirender Tumor entdeckt wurde. Bei einer Probepunction wurde ein Liter einer hellgelben Flüssigkeit entleert, die 1—$1\frac{1}{2}$ % Harnstoff und viele phosphorsaure Salze enthielt, so dass man die Diagnose Hydronephrose stellen konnte.

Der Heilversuch, nach dem der Tumor alsbald wieder sein früheres Volumen erreicht hatte, bestand darin, dass man durch die Cyste (bei uneröffnetem Bauche) einen doppelten Silberdraht durchzog; es trat Eiterung in der Cyste ein, ferner heftiges Fieber, und da man die Radicaloperation unterliess, ging der Knabe zu Grunde.

Bei der Obduction fand man einen annähernd cylindrischen Tumor, der im langen Durchmesser 47 cm, im kurzen Durchmesser 24 cm Umfang hatte und mehr als 1 l einer gelbgrünlichen geruchlosen Flüssigkeit enthielt. Der Tumor gehört der durch Erweiterung der Nierenbecken zu Grunde gegangenen linken Niere an. Die Hydronephrose war angeboren und begründet durch eine Stenose des linken Urethers.

Dr. **L. Rehn** (Frankfurt a/M.). *Ein Fall von diffusem Haematom des Samenstranges bei einem Knaben.* Centralblatt f. Chir. 6. 1885.

Ein achtjähriger Knabe bekam 2 Tage, nachdem er einen schweren Wassereimer mit Anstrengung zwei Treppen hoch getragen hatte, eine beinahe faustgrosse Geschwulst in der linken Scrotalhälfte, die sich wurstförmig abnehmend in den Leistencanal erstreckte und prall gespannt war. Der Hode und Samenstrang konnten nicht palpirt werden.

Diagnosticirt wurde eine Haemorrhagie in der Tunica vag. comm.

Nach etwa neun Wochen war das Haematom durch Resorption seines Inhaltes geschwunden, man tastete nur im Verlaufe des Samenstranges ein Knötchen von Linsengrösse.

Die Geschwulst dürfte durch Reissung einer Vene im plex. spermaticus zu Stande gekommen sein.

Dr. **Schlegtendal** (Hannover). *Fall von Carcinoma testis bei einem $1\frac{1}{2}$-jährigen Kinde.* Centralbl. f. Chirurgie 34. 1885.

Ein Kind von 20 Monaten hat in der linken Scrotalhälfte einen citronengrossen, nicht fluctuirenden und nicht durchscheinenden Tumor, der sich stellenweise weich anfühlt. Die Anschwellung ist drei Monate früher zum ersten Male von den Eltern bemerkt worden.

Der exstirpirte Tumor erwies sich bei der Untersuchung als Adenocarcinom.

Vier Monate später erfolgte ein Recidiv am Samenstrange und ein Tumor cavernosus penis, mit rascher Wucherung und nach weiteren zwei Monaten der Tod an Kachexie.

IX. Therapeutica.

Dr. **Theod. Clemens.** *Die elektrische Behandlung der Diphtheritis.* Allg. med. Central-Zeit. 1. 1885.

Eine neue Welle auf dem bewegten See der Diphtheritisbehandlung.

Der einfache faradische Strom, es soll dies eine durch Erfahrung festgestellte Thatsache sein, local auf Geschwüre, Wucherungen etc. applicirt, soll den Zerfall der Gewebe aufhalten und Heilung herbeiführen.

Warum sollte der faradische Strom nicht auch umstimmend bei diphtheritischen Processen wirken? Der eine Pol als Nackenplatte in das Genick feucht angelegt, der andere Pol, eine runde Schwammelektrode (starker, vergoldeter, mit Gold überzogener Draht), 2—3 Minuten lang auf die erkrankte Stelle im Rachen angesetzt, zum Ueberfluss soll

der Schwammüberzug dieser letztern noch mit einer arzneilichen Flüssigkeit getränkt sein, Wasser allein thut es aber auch, denn das Wirksame ist doch der elektrische Strom. Oft schon nach der ersten Sitzung tritt eine Erleichterung der Schlingbeschwerden ein, man macht täglich 3 bis 4 Sitzungen, die Auflagerungen werden rasch abgestossen und der Rachen wird rein.

Desinfection der Elektrode nach der Sitzung. Stärke des Stromes so gross, dass er im Rachen deutlich gefühlt wird, ohne gerade starke „Bebungen“ hervorzurufen; nach und nach vertragen die Kranken immer stärkere Ströme.

Zum Tränken der Elektrode wurden verwendet: Kali chloric. Kali jodat. mit Trac. Jodi, 4%ige Carbolsäure, Kochsalz, Alaun, Tannin, Eisen. Erfolge immer glänzender als bei Anwendung von Gargarismen oder Einpinselungen.

Dr. **Demlow.** *Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie.* Allg. med. Central-Zeit. 5. 1885.

Der Autor tritt sehr lebhaft für die Terpentinölmedication bei Diphtherie ein. Er ist der festen Ueberzeugung, dass dieses ausgezeichnete Mittel nur deshalb nicht rasch sich allgemeine Anerkennung verschaffen konnte, weil es nur (?) von einem praktischen Arzte vorgeschlagen und empfohlen, von klinischen Lehrern aber ignorirt würde.

Dr. Demlow hat die Terpentinölmedication sofort, als sie zuerst von Satlow publicirt worden war, als eine hochwichtige Entdeckung erkannt, „es wurde ihm so zu sagen licht vor den Augen“.

Er verordnete: Ol. terebinth rectif. 40,0, Spir. aeth. 10,0 Ds. Täglich 2—3 Theelöffel voll. Zu Beginn giebt er Erwachsenen und älteren Kindern einen Esslöffel voll, und zwar eigenhändig. Erst wenn man durch den Erfolg die Ueberzeugung erweckt hat, dass das Medicament rasche Besserung erzielt, kann man sich darauf verlassen, dass es trotz seiner Widerwärtigkeit weiter gegeben wird. Die Misserfolge der Terpentinölbehandlung erklären sich leicht aus dem Umstande, dass der Widerstand der Kranken gegen dasselbe mit viel zu geringer Energie bekämpft und darum nicht überwunden wird.

Jeder Verabreichung des Medicamentes folgt Nachtrinken von Milch und Eibischthee, um das Brennen im Rachen zu vermindern. Die Lösung der Membranen folgt nach 12—18 Stunden und die Besserung des Allgemeinbefindens ist schon am 2. Tage höchst auffällig.

Nephritis hat Dr. D. dabei nie beobachtet, fast in allen Fällen etwas Diarrhoe und nur einmal Erbrechen.

Dr. D. lässt überdies Fussboden und Wände der Krankenstube mehrmals täglich mit Terpentinöl besprengen und glaubt damit die Umgebung der Kranken vor Ansteckung zu schützen.

„Seitdem ich im Besitze der Terpentinmedication mich befinde, bin ich wegen des Ausganges bei meinen Diphtheriekranken vollkommen beruhigt.“

Dr. **A. Sigel** (Chefarzt des Kinderhospitals Olgaheilanstalt in Stuttgart). *Beobachtungen über Diphtherie.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 2. H.

Wir reproduciren aus der Arbeit Dr. Sigels dasjenige, was darin über die Behandlung der Krankheit enthalten ist. Es sind die Mittheilungen über Terpentinölbehandlung von ganz besonderem Interesse.

Der Arbeit liegen 87 Fälle zu Grunde, von denen 20 (fast 30%) gestorben, 19 mit 10 Todesfällen waren tracheotomirt worden.

Es wurden behandelt:

mit Kali chloric., Salicylsäure u. dergl. 16 Fälle mit 7 Todesfällen (43,8%),

mit Sublimat 24 Fälle mit 6 Todesfällen (25%),

mit Terpentinöl 47 Fälle mit 7 Todesfällen (14,9%).

Die 47 mit Terpentinöl Behandelten lieferten also eine Mortalität von 14,9%, die 40 anderweitig Behandelten eine Mortalität von 32,5%.

Das ganz reine Terpentinöl (ol. terebinthin. purissimum) wird kaffeelöffelweise und zwar 1—2 mal täglich, gemischt mit Malaga und Eigelb oder mit gestossenem Zucker und einigen Tropfen Cognac gegeben; mitunter wird es von Kindern auch ohne jeden Zusatz genommen und vertragen, sehr häufig aber wird es mit Widerwillen genommen und das erste Mal fast immer gebrochen, das zweite Mal geht es in der Regel gut. Im Falle des Erbrechens kann es, ohne dass die Wirkung verringert wird, auch per Klysma gegeben werden.

Gewöhnlich genügt ein Kaffeelöffel voll für die Kur, zuweilen muss diese Dosis wiederholt werden, nur sehr selten, namentlich bei Recidiven, sind mehr als zwei Kaffeelöffel voll nothwendig. Ein Kranker, ein 4¼ Jahre alter Knabe, mit schweren Allgemeinerscheinungen und ausgebreitetem Localprocess hat, theils innerlich, theils per Klysma innerhalb acht Tage 25,0 Terpentinöl genommen und war genesen.

Neben- oder Nachwirkungen, insbesondere Nierenreizung, hat Dr. S. nie dabei beobachtet.

Von den 47 mit Terpentinöl behandelten Fällen waren 22 schwere, 25 leichte.

In den 22 schweren Fällen erzielte das Terpentinöl zehnmal eine prompte Wirkung auf das Fieber, zwölfmal auf die locale Erkrankung, zwölfmal keine Wirkung auf das Fieber und zehnmal keine Wirkung auf den Localprocess.

In den 25 leichten Fällen erzielte das Terpentinöl 22 mal eine prompte, 3 mal keine Wirkung auf den Localprocess.

Es war in einzelnen schweren Fällen geradezu überraschend, wie sehr die Temperatur schon auf die erste Gabe zurückging und die schweren localen Erscheinungen sich besserten.

Recidiven kommen auch bei der Terpentinölbehandlung vor, aber auch sie bekämpft das Medicament mit grossem Erfolg. 14 mal hat dasselbe die in naher Aussicht stehende Tracheotomie unnöthig gemacht.

Dr. S. schliesst sich der in einer Arbeit von Dr. Unruh: „Ueber individuelle Prädisposition zur Diphtherie“ (Festschrift zur 50jährigen Jubelfeier der Kinderheilaustalt zu Dresden 1884) ausgesprochenen Ansicht an. Dr. Unruh glaubt nachweisen zu können, dass Tuberculöse für Diphtherie besonders disponirt sind; obwohl Dr. S. gerade diese Behauptung nach den Erfahrungen im Olgaspitale in keiner Weise bestätigt findet, so hält er es doch für sicher, dass ganz gesunde Kinder Diphtherie nicht bekommen, dass scrophulöse und anämische, überhaupt an Ernährungsstörungen, Rachitis u. dergl. leidende und durch solche im ersten Lebensjahre hindurch gegangene Kinder eine entschiedene individuelle Disposition für Diphtherie haben und dass diese Disposition bei Hypertrophie der Mandeln erhöht ist.

Dr. S. ist auch fest überzeugt, dass ein Individuum nur einmal im Leben von Diphtherie befallen werden kann, lässt es aber dabei als möglich gelten, dass die Zukunft doch noch denselben Mikrokokkus für die echte (schwere) und für die leichte (Pseudo)-Diphtherie feststellen könnte.

Prophylaktisch empfiehlt Dr. S. strenge Isolirung, am besten Unterbringung der Erkrankten in Krankenhäusern, therapeutisch kräftige Diät, Wein, frische Luft, peinlichste Reinlichkeit, allmählich abgekühlte

Bäder bei Fieber, Vermeidung jeder örtlichen Therapie und Terpentinöl.

Dr. **N. Lunin.** ***Ein Beitrag zur Therapie und Statistik der Diphtherie.*** St. Petersburger med. Wochenschr. 6 u. 7. 1885. Ref. der allg. med. Central-Zeit. 25. 26. 27. 1885.

Dr. Lunin berichtet über das Ergebniss therapeutischer Prüfungen verschiedener gegen Diphtherie empfohlenen Medicamente. Es standen dem Autor zu diesem Zwecke ausschliesslich schwere Fälle von Kindern im Alter bis zu zwölf Jahren zur Verfügung, die auf die Diphtherie-Abtheilung des Kinderspitales des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg zur Aufnahme kamen.

Wir übergehen die theoretischen Auseinandersetzungen des Autors.

1. Die Sublimatbehandlung, bestehend in Pinselungen mit 0,1 procentiger Sublimatlösung und Ausspülungen des Pharynx mit einer Lösung von 1,0 : 5000,0, gepinselt wurde zweistündlich und irrigirt wurde mit einem sogenannten Irrigationsspatel stündlich. So behandelt wurden 57 schwere Fälle, genesen 31. Die Sublimatbehandlung hatte den Erwartungen nicht entsprochen.

2. Behandlung mit Eisenchlorid. Es wurden je nach dem Alter von 1 Tropfen zweistündlich bis 2 Tropfen $^1/_2$ stündlich i. e. 1,0—8,0 pro die verabreicht, ausserdem grosse Dosen Wein und Moschus und stündlich mit einer 3 $^0/_0$ igen Borsäurelösung ausgespült. Auch die mit dem Eisenchlorid erzielten Resultate waren nicht befriedigend, eher noch schlechter als die bei der Sublimatbehandlung.

3. Behandlung mit Chinolinum purum. Dr. L. folgte dabei genau der Vorschrift Seifert's, zweistündliche Pinselungen mit einer 5 $^0/_0$ igen Lösung in Wasser und Alcohol āā und 1,0 in 500 Aq., 5.0 Alcohol zum Irrigiren des Pharynx. Die Erfolge entsprachen durchaus nicht den Angaben Seifert's.

4. Resorcin. Dr. L. applicirte das Resorcin nicht wie Andere als Aetzmittel, sondern pinselte nur mit einer 10 $^0/_0$ igen Lösung und irrigirte mit einer 1 $^0/_0$ igen Lösung. Auch dabei nur wenig günstige Erfolge.

5. Behandlung mit Brom. Es wurde gepinselt mit: Bromii p. Kali bromat. āā 0,5—1,0 ad 200,0 1—3 stündlich und $^1/_2$—2 stündlich inhalirt mit Bromii p. Kali bromat. āā 0,6—1,0 ad 300,0.

Dr. L. vermag dem Brom ebenso wenig wie den andern angeführten Mitteln eine besonders günstige Wirkung nachzusagen.

6. Behandlung mit ol. terebinthinae. Es wurden stündlich bis zu 10 Tropfen (240 Tropfen pro die) 2—10 Tage lang gegeben, sistirt wurde, wenn Erbrechen oder Durchfall auftrat. Strangurie kam nie zur Beobachtung. Das Resultat war ein trauriges.

Mit Sublimat wurden behandelt 43 an fibrinöser Diphtherie, gest. 30,2%, 14 an phleg.-sept. D., gest. 92,9%.

Mit Eisenchlorid behandelt wurden 43 an fibrinöser Diphtherie, gest. 32,6%, 51 an phleg.-sept. D. gest. 76,5%.

Mit Chinolin wurden behandelt 19 an fibrinöser Diphtherie, gest. 31,6%, 19 an phleg.-sept. D., gest. 100%.

Mit Resorcin wurden behandelt 10 an fibrinöser Diphtherie, gest. 20%, 19 an phleg.-sept. D., gest. 89,5%.

Mit Brom wurden behandelt 15 an fibrinöser Diphtherie, gest. 46,7%, 18 an phleg.-sept. D., gest. 88,9%.

Mit ol. terebinth. wurden behandelt 12 an fibrinöser Diphtherie, gest. 8,3%, 11 an phleg.-sept. D., gest. 81,8%.

Im Ganzen wurden behandelt 142 an fibrinöser Diphtherie, gest. 30,3%, 122 an phleg. sept. D., gest. 84,4%.

Von 32 gleichzeitig anderweitig behandelten Diphtheriekranken starben 18.

„Will man sich aus diesen Zahlen eine Schlussfolgerung für die Praxis erlauben, so folgt daraus, dass die fibrinösen Formen mit ol. terebinth., die phlegmonös-septischen mit Eisen zu behandeln sind.

Die Irrigationen mit einem Irrigationsspatel leisten jedenfalls Alles, was man von ihnen verlangen kann."

Prof. emer. **E. J. Bonsdorf.** *Zur Behandluvg der Diphtheritis.* Zeitschrift f. klin. Medicin VIII. B. 5. H.

„Ich kann auf Grund vieljähriger Erfahrung versichern, dass man mit vollständiger Sicherheit für das Leben aller derjenigen Patienten garantiren kann, welche die genaue Durchführung meiner Methode gestatten." So sehr wir überzeugt sind, dass ein Ausspruch, wie der wörtlich citirte, gegen den Autor und dessen Vertrauenswürdigkeit einnimmt und obwohl ich (Ref.) mich im entschiedensten Gegensatze zu den Anschauungen desselben in vielen Dingen befinde, wollen wir doch den Lesern die Arbeit nicht vorenthalten; wohl aber werde ich mich jeder Kritik enthalten und mir nur erlauben, zu meinen, dass das Niveau, auf dem die Publication steht, recht oft in auffallendem Missverhältnisse steht zur sonstigen vornehmen, wissenschaftlichen Haltung der „Zeitschrift für klin. Med.".

Das Princip der Behandlungsmethode von Prof. Bonsdorf ist das eines alten Reitergenerales, er attaquirt gerade aus, entfernt auf mechanischem Wege so viel als möglich das Exsudat und cauterisirt dann den Boden der Wunde, wo die feindlichen Parasiten in lebhafter Bewegung leben, sich vermehren und bewegen. Dieses Verfahren schlägt die allgemeinen „septichämischen" Symptome nach ½—1 Tag in die Flucht. Die Waffen, die bei dem kühnen Reiterstückchen geführt werden, sind Borsten- und Haarpinsel von vier verschiedenen Grössen. „Von diesen Pinseln eignen sich die kleinsten Nummern besonders zur Anwendung in solchen Fällen, wo das diphtheritische Geschwür tief ist, mit unebenem Grunde, oder eine Menge von an Pedunkeln festsitzenden Follikeln enthält(!), so dass man mit einem grössern Pinsel nicht zwischen diese bis auf den Grund des Geschwüres vordringen kann."

Die catarrhalische Form der Diphtherie wird so behandelt, dass man zuerst die erkrankte Fläche mit einem weichen Pinsel sorgfältig abwäscht, wenn nothwendig, weisse Flecke mit dem Borstenpinsel abbürstet. „Dann bringt er 6—10 Gran Lapispulver auf eine trockene Untertasse. Der gründlich in Wasser gereinigte Pinsel wird in das Lapispulver getaucht und sobald dieses sich aufgelöst (?), wird die ganze afficirte Fläche mit dieser Lösung (?) bepinselt." Nach 2—3 maliger Wiederholung in 5—8 stündigen Zwischenräumen ist Alles gut.

Die croupöse Form erfordert zunächst einen steifen Pinsel, nur für die hintere Rachenwand genügt der weiche Pinsel zur Entfernung der Exsudate und man ätzt dann mit einer stärkeren Lösung von Lapis als bei der catarrhalischen Form. Nach 1—2 Tagen, bei 2—3 maliger täglicher Anwendung, ist Alles vorbei.

Die septische Form hat zwei Stadien, das Stadium prodromale und das Stadium ulcerosum.

Im Stadium prodromale ist das Exsudat membranös oder interfolliculär.

Bei der membranösen Form müssen zunächst die Membranen, welche dem Waschen widerstehen, abgekratzt werden, dann wird die Wunde gewaschen und dann 2—3 mal mit concentrirter Lapislösung cauterisirt.

Was interfolliculäres septisches Exsudat ist, wird vielleicht nicht uninteressant sein zu erfahren. Es befindet sich auf den Tonsillen, an denen durchaus kein Belag zu sehen ist, höchstens ein Schleimüberzug, dafür findet man an der Oberfläche derselben 4—5 stecknadelkopfgrosse, vertiefte Flecke, die Enden mortificirter, interfolliculärer Bindegewebsstreifen, welche in die Tiefe dringen. Ueberlässt man die Sache sich selbst, so tritt auf der Tonsille ein gangränöses Geschwür auf, und wenn man das zerfallende Gewebe wegpinselt, so treten 4—10 gestielt aufsitzende, bläuliche Follikel auf und bieten das Bild einer blauen Weintraube en miniature.

Hier muss man mit einem dünnen Pinsel zwischen die Follikel kommen oder diese selbst mit dem Messer entfernen und dann mit den stärksten Lapislösungen ätzen, in schlimmen Fällen durchschneidet B. die Tonsille an der Basis und cauterisirt die Wunde mit dem Lapisstifte. Durch dieses Verfahren wird die Krankheitsdauer verkürzt und selbst in den schwersten Fällen der tödtliche Ausgang fast mit Sicherheit hintangehalten.

Im Stadium ulcerosum ist dieselbe Behandlung empfohlen, es wird nur aufmerksam gemacht, dass Geschwüre auch an der hintern Wand der Tonsillen aufzusuchen und zu behandeln sind.

Man drückt gegen den zuvor sorgfältig und wiederholt gereinigten Geschwürsgrund den in Lapispulver getauchten Pinsel, wobei man diesen leicht um seine Axe dreht, 2—3 mal täglich, oder ätzt tief mit dem Lapisstifte. Die Sache kommt immer auf dasselbe hinaus.

Die Laryngitis diphtheritica. Die Behandlung ist reines Kinderspiel. 1. Alle 10—20 Minuten einen Theelöffel voll einer Lösung von 0,12 Tart. emet. in 60,0 Wasser; gebrochen muss übrigens um jeden Preis werden, im Nothfalle befördert man es noch durch Bepinselung der Epiglottis etc. mit Lapislösung. Nach 1—2 Tagen ist der Patient genesen.

Die beigegebene Casuistik beweist das Gesagte.

Eine Entgegnung von Prof. Dr. **W. J. Rossbach.** *Ueber die Wirkung des Papayotin auf Diphtheritis, Croup und Croupmembranen.* Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 36. B. 3. u. 4. H.

Stumpf hatte berichtet, dass er abgelöste Beläge in einer Papayotinlösung (1:15) erst nach 27—39 Stunden gelöst gefunden, dem gegenüber stand die ursprüngliche Behauptung von Rossbach, dass Croupmembranen in einer Papayotinlösung von 1 : 20 schon nach einer Stunde in feinste Partikelchen zerfallen und nach sechs Stunden vollständig gelöst waren.

R. sagt nun, Stumpf hätte vorerst annehmen müssen, dass er mit schlechterem Papayotin gearbeitet habe, um so mehr, als notorisch schlechte und gefälschte Papayotinpräparate im Handel vorkommen und selbst gute Präparate durch Selbstverdauung rasch an verdauender Energie abnehmen.

R. sagt weiter, es sei nothwendig, alle 5 Minuten zum Theil mittels Einpinselns, zum Theil durch einfaches Einflössen einiger Tropfen auf die Zunge und die Nase das Mittel fortwährend mit den Membranen in Contact zu bringen. Junge Kinder lässt R. fortwährend an einem mit gezuckerter Papayotinlösung genetzten Tuchläppchen saugen oder zerstäubte Lösungen einathmen. Das Pinseln ist, wenn durchführbar, vorzuziehen.

Stumpf hat aber in der Privatpraxis unüberwindliche Schwierigkeiten gehabt, diese Verordnung auszuführen.

R. hat die Croupmembranen an kranken Menschen regelmässig in 2—3 Stunden schwinden gesehen, weil die Bedingungen ebenso günstig sind, als wenn man die Croupmembranen im Reagirglase durch Schütteln stets mit immer neuen Papayotinmengen in Berührung bringt.

Da die ganze Angelegenheit ohne Gurgeln und Inhaliren in wenigen Stunden abgelaufen ist, so erklärt R. Stumpf für einen Gespensterseher, der vom Schreibtische aus die kranken Kinder verhungern und verdursten sieht.

Stumpf hat mit schlechten Präparaten gearbeitet und die präcise vorgeschriebenen Cautelen nicht beachtet, sein Urtheil ist daher ein unberechtigtes.

Dr. R. hält es aber doch noch für erlaubt, darüber zu discutiren, ob die Diphtheritis und der Croup durch die Auflösung der Membranen durch Papayotin irgendwie günstig beeinflusst werden.

R., dessen Assistenzärzte Goetze und Finkler haben aber übereinstimmend gefunden, dass nach der Lösung der Membranen sehr rasch hohe Temperaturen bis zur Norm abfallen.

R. glaubt aber noch mehr sagen zu können: das Mittel macht auch, rechtzeitig angewendet, häufig die Tracheotomie überflüssig und setzt die Mortalität sehr herab.

Gehe soll mitgetheilt haben, dass er ein wenig und ein gut wirksames Papayotinpräparat in den Handel setze und dass von den Apotheken meist das schlechte aber billigere Präparat verlangt und gekauft werde.

Folkert N. Kramer (Amsterdam). *Die Radicalheilung der Diphtheritis ohne Nachkrankheiten.* Amsterdam 1885.

Der Autor hat sein Mittel gegen Diphtheritis erfunden und erstattete seinen „Erfindungsbericht" in der niederländischen Gesellschaft zur Förderung der Medicin zu Amsterdam im Mai 1884.

„Da es mir bekannt war, dass Brom und Jod als solches in Dampfform zu heftig reizten und keinen guten Erfolg dargeboten hatten, so fiel es mir ein . . . . ., dass das Bromjodium besser verwendbar sein könnte." Heureka.

Vom 4. Februar bis Mai 1885 hat Kramer keinen Fall von Diphtheritis mehr verloren.

Ich denke (Ref.), man wird wohl mit dem glücklichen Autor und Erfinder über einige theoretische Bedenken, die dem Leser etwa hier und da aufstossen könnten, nicht rechten, auch nicht darüber, dass er Einiges anders gesehen und beurtheilt, als man gemeinhin sieht und beurtheilt. Das Wichtigste ist doch, dass er die schwersten Formen der Diphtheritis, die Angina diphtheritica generalis und septica, glänzend heilt, ebenso die Nasendiphtheritis und mit wenigen Ausnahmen auch die Diphtheritis des Larynx, so dass von 143 Fällen nur 9 (5.9 Proc.) starben und von 63 Fällen von Diphtheritis generalis und septica nur 2 starben, allerdings von 11 Fällen von Larynxdiphtheritis 8.

Kramer sagt aber doch: „Bei croupöser Larynxdiphtherie ist die Prognose nicht ungünstig, wenn bei bestehender Athemnoth zeitig Inhalationen gegeben werden. Nur die infiltrative Larynxdiphtherie, die aber viel seltener werden soll, hat eine ungünstigere Prognose.

Das sicherste Vorbeugungsmittel während des Herrschens einer Diphtherie-Epidemie ist, die Rachenhöhle früh und Abends mit den folgenden zwei Flüssigkeiten anzustreichen: 1) Jodium tribromatum 0,5, Bromat. kalicum 0,5, Aq. dest. 100,0. 2) Acid. carbol. 1,0, Spir. vini 25,0, Glycerin 25,0.

Die prophylaktische Behandlung braucht nur zwei Tage lang zu dauern. Zuerst wird die erste und unmittelbar darauf die zweite Lösung verwendet.

Zur Behandlung benützt man dieselbe Lösung, steigt nur allenfalls mit dem Jodium tribromatum auf das Doppelte der angegebenen Menge und streicht mit der ersten Lösung stündlich, mit der zweiten 3mal täglich den Rachen an; ausserdem beendet man die Procedur damit, dass man noch 3mal täglich benzoesaures Natron einbläst.

Daneben giebt man innerlich noch, je nach dem Alter des Kranken, 6—15,0 benzoesaures Natron pro die und täglich ein gelindes Purgans.

Fr. Vogelsang. *Wasserstoffsuperoxyd gegen Diphtheritis.* Memorabilien 3. H. 1885.

Auf Grund mehrfacher Angaben, die in der Literatur zerstreut sind und dem Wasserstoffsuperoxyd wesentliche desinficirende Eigenschaften zuschreiben, machte Vogelsang auch Versuche mit dem Wasserstoffsuperoxyd gegen Diphtherie und zwar zunächst an zwei Kindern, mit mehr als überraschendem, geradezu eclatantem Erfolg.

Es wurde verordnet: Solution. Hydrogenii superoxydal. (2 %) 120,0. Glycerin 3,0. S. $^{1}/_{2}$—2stündlich einen Theelöffel. Also ein Medicament gegen Diphtheritis, das nach Anwendung bei zwei Fällen von Diphtheritis berühmt geworden ist.

Dr. J. Baas (Berlin). *Zur Kritik der Phosphorbehandlung bei Rachitis.* Berl. klin. W. 25. 1885.

Dr. J. Baas spricht sich auf Grund einer kleinen Zahl (nur **26**) von Beobachtungen insofern günstig aus für die Behandlung der Rachitis mit Phosphor, als ein entschieden günstiger Einfluss auf die Zunahme der Knochenfestigkeit, auf die Dentition und Larynxkrämpfe sich constatiren liess, insbesondere aber in allen Fällen eine überraschende Besserung des Allgemeinbefindens. In zwei Fällen, in welchen irrthümlich pro die 0,0015—0,005 g Phosphor verabreicht worden waren, entwickelte sich Phosphorperiostitis am Unterkiefer, bei einem der Kinder ausserdem starke Schmerzen an den Epiphysen der Hand-, der Ober- und Unterschenkelknochen. Es hatten sich in diesen Fällen durch Ueberschreiten der Dosis entzündliche Reizungserscheinungen an den Knochen eingestellt.

Dr. Sauerhering. *Zur Therapie des Keuchhustens.* Deutsche med. Wochenschrift 37. 1885.

Das Chinin ist gegen Keuchhusten wohl schon längst in Verwendung, es wird auch wohl den meisten Praktikern bekannt sein, dass dasselbe mitunter mildernd auf die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle wirkt.

Dr. S. giebt aber eine Methode der Chininverabreichung beim Keuchhusten an, von der er behauptet, dass sie diese Krankheit „in kurzer Zeit mit sehr geringen Mitteln heilt“.

Er giebt das Chinin für Säuglinge in Dosen von 0,04—0,07, für Kinder im 2. Lebensjahre in Dosen von 0,07—0,1, im 3. und 4. Jahre 0,1—0,15, im 5. und 6. Jahre 0,15—0,2 und im 7. u. 8. Jahre 0,2—0,25, Erwachsenen 0,5. Er verschreibt immer 10 Dosen und lässt dreimal täglich ein Pulver nehmen.

Jetzt kommt die Methode! Man lässt Abends mit 1 Pulver beginnen, ist am 3. Tage Abends mit dem 10. Pulver fertig, macht dann eine Pause von 3 Tagen u. s. w., bis der Keuchhusten vorüber ist. Dabei möglichst viel Aufenthalt in frischer Luft, kein Echauffement und Vermeidung von trockenen oder gar krümligen Speisen.

Die Heilung tritt, so berichtet Dr. S., nach der zweiten, selten erst nach der dritten Dose ein. Die Wirkung tritt in jedem Stadium ein. Je heftiger die Anfälle, desto eclatanter ist die Wirkung.

„Ich habe aber bemerkt," fügt Dr. S. hinzu, „dass nach längerer Zeit nach erfolgter Heilung bei etwaigem catarrhalischen Husten der Keuchhustencharakter wieder hervortritt, ohne indessen therapeutische Massregeln nothwendig zu machen oder ansteckend zu sein."

Dr. M. Leventaner (Konstantinopel). *Subcutane Morphiuminjectionen bei der Eclampsia infant.* Centralbl. f. klin. Med. 36. 1885.

Dr. Leventaner berichtet, dass er bei einem vier Monate alten Kinde, das durch eine grosse Zahl von rasch auf einander folgenden convulsivischen Anfällen, nachdem Chloral, warme Vollbäder mit eiskalten Compressen auf dem Kopfe, Chloroformeinathmungen theils ohne, theils mit nur vorübergehendem Erfolge angewendet worden waren, subcutane Morphiumeinspritzungen gemacht habe.

Die erste Injection machte er, nachdem die Convulsionen schon mehr als 24 Stunden gedauert hatten; die zweite einige Stunden später, nach weiteren 6 Stunden die dritte und nach weiteren 10 Stunden eine vierte. Bei diesen vier Injectionen waren jedes Mal $^5/_4$ mg Morphium einverleibt; die ersten zwei Injectionen bewirkten eine dauernde und volle Beruhigung, die vierte erwies sich schon wirkungslos. Bei der fünften Injection wurden 3 mg injicirt, das Kind schlief nun 7 Stunden; eine sechste ebenso grosse Injection etwa 12 Stunden nach der fünften und endlich nach noch weiteren 12 Stunden eine ebenso grosse siebente. Das Kind genas und verdankte seine Rettung dem Morphium. Es hatte innerhalb drei Tagen ca. $1^1/_2$ cg Morphium eingespritzt bekommen.

Dr. Breternitz (Erlangen). *Zur Symptomatologie der Wasserschierlingvergiftung.* Berliner klin. Wochenschrift 34. 1885.

Ein acht Jahre alter Knabe, von dem nachträglich constatirt wurde, dass er ein Stück von einer Wasserschierlingswurzel (cicuta virosa) von etwa Apfelgrösse gegessen hatte, bot folgende Intoxicationserscheinungen dar:

Der Knabe wurde bewusstlos in einer Strasse liegend aufgefunden, die Augen starr blickend, die Pupillen erweitert, das Gesicht sehr blass, aus dem Mund lief fortwährend Speichel ab, die Extremitäten kühl, Respiration sehr frequent und stertorös, die Herzaction unregelmässig, intermittirend, die Körperoberfläche anästhetisch, auch von der Cornea aus keine Reflexe auslösbar.

Später entwickelte sich grosse Unruhe, Jactationen, Convulsionen, Cyanose, Tetanus.

Die Intoxicationserscheinungen dauerten, nachdem der Magen ausgespült worden war und häufige Eisumschläge gemacht worden waren, ca. 12 Stunden; am nächsten Tage wurde nur noch über Leib- und Kopfschmerzen (Diarrhoe) geklagt, auch noch etwas erbrochen; am vierten Tage war der Knabe völlig gesund.

Dr. Ziem (Danzig). *Ueber die Abhängigkeit der Enuresis nocturna von der Nasenobstruction.* Allgem. med. Central-Zeit. 64. 1885.

Dr. Ziem bestätigt die von einem amerikanischen Arzte (Dr. Major in Canada) gemachte Angabe, dass Enuresis nocturna sehr häufig bei mundathmenden Personen vorkäme, auf Grund von drei Beobachtungen und hält es für wahrscheinlich, dass die Heilung dieses Gebrechens durch die Herstellung normalen Nasenathmens erzielt werden könne.

Den Zusammenhang zwischen Enuresis und dem Mundathmen sucht Dr. Z. in der relativen Athmungsinsufficienz und CO^2-Intoxication der betreffenden Individuen.

Dr. Axel Johannessen. *Acute Polyurie bei einem Kinde nach dem Stiche eines Ixodes ricinus.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 5. H.

Ein elf Jahre alter Knabe wird im Walde von einem Ixodes ricinus (Holzbock, Zecke) in das Hinterhaupt gebissen; um den Stich herum bildet sich eine ausgedehnte, schmerzhafte Geschwulst. Der Knabe verliert in den nächsten Tagen seine Lebhaftigkeit, wird leicht müde, steif, unlustig und trinkt sehr viel.

Insbesondere hat auch die Intelligenz des Knaben gelitten, es entwickeln sich Steifigkeit des Nackens, starke Kopfschmerzen, Stumpfsinn, Taubheit am linken Ohre und eine tägliche Diarrhoe von 8—10 L.

Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Erst 22 Tage nach dem Bisse hat sich das dunkle und schwere Bild der nervösen Störungen und der Polyurie gebessert, aber erst nach weiteren 10—14 Tagen zeigte der Knabe sein früheres normales Verhalten.

Der Knabe stammt aus einer neuropathisch stark belasteten Familie.

Dr. Th. Treitel (Königsberg). *Ein Fall von operativ geheilter Iristuberculose.* Berl. klin. Wochenschrift 28. 1885.

Ein zwölfjähriger Knabe, dessen linkes Auge durch einen Strohhalm eine Verletzung erlitten haben soll, giebt an, dieses Auge sei drei Wochen nach dem Unfalle roth und schwachsichtig geworden. Bei der Untersuchung findet man an der hinteren Hornhautwand fünf unregelmässig vertheilte, weisslich graue Praecipitate von Stecknadelkopfgrösse, zu denen feine Gefässe hinziehen. Den mittlern Abschnitt der äussern Irishälfte bedeckt eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Erbse, nicht scharf begrenzt, röthlich-gelb, uneben und mit einigen miliaren, graulichen, gefässlosen Knötchen besetzt.

Der Knabe leidet an chron. Bronchialcatarrh, Lungen- oder Drüsentuberculose nicht nachweisbar.

Die Geschwulst, welche man mit Wahrscheinlichkeit als eine tuberculöse diagnosticirt hatte, wurde operativ entfernt. Prof. Baumgarten, der dieselbe untersuchte, erklärte sie mit vollster Bestimmtheit für tuberculöser Natur (Tuberkelbacillen). Es erfolgte ohne Zwischenfall Heilung, in der Irisnarbe entwickeln sich aber neuerdings Tuberkelknötchen, welche mit dem betreffenden Irisstücke ausgeschnitten werden. Eine zweite Recidive ist bisher nicht erfolgt, obwohl seit der zweiten Operation acht Monate verflossen sind.

Dr. R. Pick (Coblenz). *Ueber eine unangenehme Nebenwirkung des Naphthalinum purissimum.* Deutsche med. Wochenschrift 10. 1885.

Dr. Pick bestätigt die auch anderweitig constatirte unangenehme Nebenwirkung des Naphthalins auf die Harnabsonderung: Harndrang, heftiges Brennen in der Harnröhre nach dem Uriniren.

Bei einem 2½ Jahre alten, an chronischem Darmcatarrh leidenden Kinde, das täglich 5 Dosen à 0,25 Naphthalin genommen hatte, war nach der 12. Dose der Darmcatarrh sehr gebessert, es stellte sich aber heftiger Harndrang ein, Röthung und Schwellung des Orific. ext. urethrae, Oedem des Praeputiums ein. Mit dem Aussetzen des Naphthalins verschwanden die unangenehmen Erscheinungen meist bald. Der erwähnte Knabe entzog sich aber der weitern Beobachtung.

Dr. Ph. Pauli (Lübeck). *Naphthalin bei Darmcatarrhen der Kinder.* Berliner klin. Wochenschrift 10. 1885.

Dr. Pauli publicirt 5 Krankengeschichten von Kindern im Alter von 2 Monaten bis 5 Jahren, in welchen das Naphthalin bei chronischen Darmcatarrhen, von welchen einzelne den verschiedensten Medicationen getrotzt hatten, Heilung herbeigeführt hatte.

Es wurden 3stündlich 0,1—0,3 Naphthalin verabreicht. Bei 2 Kindern wurde das Allgemeinbefinden durch die Medication wesentlich beeinflusst, das Aussehen wurde blassgelblich, die Kinder wurden unruhig oder lagen still da, wie unter dem Einflusse einer beginnenden Intoxication. Mit dem Aussetzen des Naphthalins verschwanden aber rasch die beunruhigenden Symptome, so dass das Medicament wieder gegeben werden konnte und man endlich bei steter Ueberwachung das Medicament ohne Rücksicht auf die angegebenen Störungen fortsetzte und dann die definitive Heilung erzielte.

Eines der Kinder hatte in 42 Tagen mit kleinen Unterbrechungen 16,5 g Naphthalin genommen.

Stabsarzt Dr. R. Rosenthal. *Tracheotomien auf der Kinderabtheilung.* Charité-Annalen 1885.

Von Ostern 1882 bis Mitte Juni 1884 wurden auf der Kinderabtheilung der Charité in Berlin 140 Tracheotomien ausgeführt; 128 davon dienten als Unterlage der Publication.

Von diesen 128 (61 m., 67 w.) hatten 103 Diphtherie († 85 [89,26 %]), 25 Croup († 19 [79,6 %]).

Das Mortalitätsprocent betrug im 1., 2. .... 12. Jahre: 100, 95,5, 90, 81, 69,2, 82, 77,8, 50, 66⅔, 66⅔, —, 50.

Mit Ausnahme von 4 Kindern wurden alle anderen in Narcose tracheotomirt.

Im Stadium der Cyanose 21 mit 4 Heilungen, im Stadium hochgradiger Dyspnoe mit beginnender Cyanose 39 mit 9 Heilungen.

In den ersten 24 Stunden wurden operirt 23 († 20), nach 24 Stunden 32 († 24).

Von 73 Tracheotomirten, bei denen die Respiration nach der Operation frei wurde, genasen 24; von 54, bei denen die Respiration nicht ganz frei wurde, starben alle.

Als ein bisher nicht erwähntes prädisponirendes Moment für die Entstehung von Hautemphysemen wird der Umstand erwähnt, dass die Halsfascien nicht entsprechend durchtrennt sind, so dass sich dieselben wie ein gespanntes Segel an die Canüle hinanschieben und dadurch namentlich bei Hustenstössen etwas Luft neben ihr hinausgeschleudert wird, insbesondere wenn der Hals faltenreich ist. Es wird sich demnach in solchen Fällen empfehlen, die äussere Wand etwas länger anzulegen.

Die Narcose, welche unter allen Umständen die Vornahme der Operation erleichtert, soll nicht allzu tief sein; in allen, mit Ausnahme von zwei Fällen mit stark entwickelter Schilddrüse wurde die Tracheotomia sup. gemacht.

Was den Zeitpunkt für die Vornahme der Tracheotomie betrifft, so warnt Dr. R. davor, aus dem ersten asphyctischen Anfalle die Berechtigung zur Vornahme der Operation herzuleiten. Die Indication ist gegeben, wenn die stenotischen Erscheinungen constant bleiben und leichte Cyanose sich entwickelt hat.

Prof. A. Monti. *Ueber ältere und neuere Methoden der Behandlung der angeborenen Lues.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 1. H.

1) Inunctionskur. Die älteste Methode ist die mit Ung. hydrarg ciner. Diese Salbe erzeugt bei Kindern leicht Eczeme. Als Ersatzmittel

derselben wird angeführt die nach der Vorschrift von Leboef bereitete Quecksilbersalbe, dann das Quecksilberoleat, die (Bayerdorf-Unna) Quecksilberpflastermulle und endlich die Quecksilberseife.

Es ist nicht ganz klar, ob Monti eines dieser Mittel selbst angewendet hat oder ob er nur nach Angaben Anderer darüber referirt. Im Allgemeinen spricht M. sein Bedenken aus gegen die Einverleibung des Quecksilbers durch die Haut, empfiehlt noch am meisten das Quecksilberoleat.

Neu ist die Behauptung Monti's, dass die Inunctionskuren bei Neugeborenen und Säuglingen häufig zu Gehirn- oder Lungenoedemen und dass sie viel häufiger zu plötzlichen Todesfällen führen als andere Behandlungsmethoden der angeborenen Lues. Es wäre recht interessant, wenn diese neue Behauptung erwiesen wäre.

Eine wichtige Indication gerade für die Inunctionskur, nämlich die, bedenkliche syphilitische Localisationen möglichst rasch zu entfernen, erwähnt M. nicht (Ref.).

Methode der Anwendung von Calomel und als Nachkur Ferr. jodat. saccharat. Monti verordnet das Calomel genau so, wie es seit Jahrzehnten in Wien gegeben wird, in Verbindung mit Eisen. Die Anweisung Monti's: „Treten während der Calomelbehandlung Symptome der allgemeinen Anämie auf, so ist das Calomel sofort auszusetzen und Eisen in entsprechender Dosis zu geben,“ verstehen wir (Ref.) einfach nicht, weil die Anämie bei der Lues der Neugeborenen fast immer vorhanden ist und daher unmöglich eine Contraindication für die Behandlung sein kann.

„Will man überhaupt innerhalb zwei Jahren eine definitive Heilung der angeborenen Lues erzielen, so ist es nothwendig, die Calomelbehandlung mit der Anwendung von Ferr. jodat. sacch. zu combiniren“ in der Weise, dass alternirend Calomel und Ferr. jodat. sacch. (0,1—0,3 pro die) gegeben wird.

Calomel, subcutan injicirt, wird anempfohlen zur raschen Beseitigung gefahrdrohender Symptome oder wenn der Darm das Calomel etwa nicht verträgt, namentlich bei künstlich ernährten Säuglingen.

Die Formel Monti's für subcutane Injectionen lautet: Calomel. 0,5—1,0, Mixt. gummos. Glycerini ää 5,0, Ds. $^1/_2$—1 Spritze voll zu injiciren.

Die Lösung muss immer frisch bereitet werden; die Injectionen werden jeden 2.—3. Tag wiederholt, häufig treten an den Injectionsstellen Infiltrate und Abscesse auf.

Sublimatbehandlung. Innerlich giebt M. von einer Lösung von 0,01 Sublimat in 40,0 Wasser und 10,0 Syrup 2—4mal täglich einen Kaffeelöffel voll nach der Mahlzeit.

Es wird gut vertragen, nur bei längerem Gebrauche entstehen Magenreizungserscheinungen, die eine Sistirung des Medicamentes nothwendig machen.

Sublimat im Bade allein verabreicht (0,5 für ein Bad) wirkt zu langsam, dagegen wirkt das Sublimat subcutan injicirt (Merc. sublim. corr. 0,1, Aq. font. dest. 10,0, Natrichlorat 0,4) $^1/_2$—1 Spritze voll sehr prompt.

Auch die Sublimatlösungen sind sehr oft zu erneuern, die Injectionen jeden 2.—3. Tag zu machen, am passendsten am Thorax oder Bauche.

Auch hier treten nicht selten Infiltrate und Abscesse an den Injectionsstellen auf, allein sicher ist diese Methode eine rasch wirkende.

Quecksilberalbuminat (Bamberger). Es empfiehlt sich zu subcutanen Injectionen, leider hält sich das Präparat sehr schlecht und trübe Lösungen wirken ebenso reizend wie andere Injectionen von Quecksilberlösungen.

Quecksilberpepton hat den Vortheil vor dem Quecksilberalbuminat, dass es sich besser conservirt, mitunter führt es aber auch subcutan injicirt zu Abscedirungen.

Quecksilberformamid (Liebreich). Monti hält das Mittel für die Kinderpraxis nicht geeignet, weil es subcutan injicirt schmerzhaft ist.

Protojodoret. hydrarg. M. bezeichnet es als wirksam, verordnet es in derselben Weise wie Calomel und hält es für besonders wirksam gegen Rachenaffectionen. Es bewirkt leichter Darmreizungserscheinungen als Calomel.

Hydrargyrum oxydulat. nigrum, von Henoch empfohlen, 2mal täglich 0,01. Es wird häufig erbrochen und weniger gut vertragen als Calomel.

Hydrargyrum tannic. oxydulatum (Ludwig—Lustig) hat Monti in 12 Fällen von angeborener Lues angewendet (0,01—0,04, 3—4mal täglich). Das Medicament wurde gut vertragen, erwies sich auch als wirksam und beeinflusste die Ernährung nicht ungünstig.

Jodbehandlung. Die Jodkalibehandlung der hered. Syphilis ist unzweckmässig, sie ruft leicht die bekannten Erscheinungen des Jodismus hervor und wirkt auf die Lues nur langsam ein.

Mehr leistet das Jodeisen, das überdies sehr gut vertragen wird. Indicirt ist es nur in solchen Fällen, in welchen eine rasche medicamentöse Wirkung nicht nothwendig ist. M. empfiehlt immer das Jodeisen in Pulverform zu geben, weil es so besser vertragen wird als der Syrup. Ferr. jod. Er giebt täglich 3—4mal 0,02—0,04 für Kinder im ersten Lebensjahre, älteren Kindern 0,3—0,4 pro die.

Dr. E. Schwechten. *Zur Phosphorbehandlung der Rachitis.* Berliner klin. Wochenschrift 52. 1885.

Dr. E. Schwechten berichtet über die Resultate, welche an der Poliklinik von Prof. Henoch mit der Phosphorbehandlung der Rachitis erzielt wurden.

Behandelt wurden in toto, genau nach der Angabe Kassowitz's, 128 Fälle, sämmtlich poliklinisch, wissenschaftlich verwerthet aber konnten nur 41 werden, theils wegen Unterbrechung der Beobachtung, theils wegen heftiger Reaction seitens des Verdauungstractes (Diarrhöen), die wohl meist nicht der Phosphor, sondern die Rachitis selbst verschuldet haben mochte oder zufällige Complicationen waren, theils endlich wegen zu kurzer Dauer der Beobachtung.

Von allen Fällen starben 8 (1 an Convulsionen, 3 an Pneumonie, 2 an Brechdurchfall, 1 an Lungencatarrh, 1 an Herzschwäche); für keinen dieser Todesfälle ist der Phosphor verantwortlich zu machen. Heilungen wurden 4 Mal, Besserungen 12 Mal, geringe Besserungen 9 Mal, keine Besserungen 11 Mal und Verschlimmerungen 5 Mal erzielt. Es wurde also 25 Mal ein günstiges, 16 Mal ein ungünstiges Resultat erzielt; die Besserungen waren durchaus nicht proportional der Menge des verabreichten Phosphors.

Die ganze Beobachtungsreihe soll demnächst in einer Dissertation des Stud. Griebsch in extenso publicirt werden.

Die Verschlimmerungen bezogen sich auf Verstärkung des Glottiskrampfes, auf Eintritt von Convulsionen, Wiederauftreten von Schweissen.

Theoretisch wendet Dr. Sch. gegen Kassowitz noch ein, dass die Definition der Rachitis, wie sie dieser giebt, den klinischen Begriff der Krankheit nicht vollständig deckt, weil sie das Wesen derselben als eine allgemeine Krankheit zu wenig betont.

Die Erfolge Kassowitz's aber erklärt Dr. Sch. als unglückliche Deutungen von Resultaten, wie sie bei der poliklinischen Behandlung der

Rachitis bei den verschiedensten Behandlungsmethoden vorkommen, die aber einer so genauen Controle, wie sie an der Henoch'schen Poliklinik geübt wurde, nicht Stand halten konnten. Sicher ist, dass der rachitische Process unter dem Gebrauche von Phosphor Fortschritte machen konnte und dass Phosphor kein Specificum gegen Rachitis ist.

In der auf den Vortrag (Sitzungsbericht der Berliner med. Gesellschaft vom 17. December 1884) folgenden Discussion tritt auch Baginsky als Gegner der Phosphorbehandlung der Rachitis auf.

Er glaubt vorerst die von Kassowitz aufgestellte Theorie der Rachitis einer Prüfung unterziehen zu müssen. Baginsky beruft sich darauf, er habe nachgewiesen, dass es sich bei der Rachitis nicht bloss um eine Anomalie des Knochensystemes handelt, sondern um eine Ernährungsstörung, bei welcher die grösste Zahl der Gewebe im kindlichen Organismns Veränderungen erleidet, dass es sich um ein Zurückbleiben der gesammten Vegetation handelt. Für die letztgenannte Erscheinung gebraucht Baginsky einen sehr gelehrten Ausdruck; er sagt: Der Quotient aus der Körperlänge in das Körpergewicht ist ein ganz anderer geworden bei den rachitischen Kindern, womit erwiesen ist, „dass jeder Bruchtheil des kindlichen Organismus in sich minderwerthig geworden ist". Baginsky wird verzeihen, wenn man verlangt, dass derlei mathematische Ausdrücke denn doch viel besser bewiesen werden müssen, als er überhaupt in der Lage war, zu beweisen.

Baginsky erinnert an die Veränderungen in den Verdauungsorganen, dem Lymphgefässsysteme etc., kurz er beweist, was wohl Niemand bezweifelt hatte, dass die Rachitis ausser dem Knochensysteme auch noch die anderen Gewebe des Organismus krank macht.

Deshalb also, weil dem so ist, war Baginsky die Empfehlung des Phosphors bei Rachitis vom Hause schon „nicht ganz zugänglich". Er ging aber doch an die praktische Prüfung. Diese praktische Prüfung beginnt er an der von Kassowitz publicirten Casuistik.

Nun, glaube ich (Ref.), kann absolut ja doch darüber Niemand im Zweifel sein, dass Kassowitz eine grosse Zahl von Heilungen bei Rachitis publicirt hat und dass er von seinen geheilten Fällen alle möglichen Merkmale angiebt, an denen man eine Heilung oder Besserung der Rachitis erkennen kann. Baginsky aber sagt: Nein, Dr. Kassowitz hat den Krankheitsverlauf nicht zu beurtheilen verstanden, denn er hat einen grossen Werth darauf gelegt, dass sich unter der Phosphorbehandlung die Fontanelle zusehends verkleinere. Baginsky aber nimmt an, dass die Verkleinerung der Fontanelle für die Heilung der Rachitis (selbstverständlich Schädelrachitis) gar nichts bedeutet. Glaubt er auch dafür einen mathematischen Beweis erbringen zu können?

Sehr störend für Baginsky ist auch das Fehlen genauer Körpergewichtsmessungen in der Casuistik von Kassowitz; sehr störend ist für ihn auch, dass sehr oft bei Kassowitz's geheilten Rachitikern die Zähne in ungeraden Zahlen durchbrechen, weil er (Baginsky) entdeckt hat, dass gerade das Durchbrechen von 1, 3 und 5 Zähnen die Rachitiker, das Durchbrechen von 2, 4 und 6 Zähnen die Nichtrachitiker kennzeichnet.

So weit die Theorie und Kritik und nun die Erfahrung. Kassowitz sagt: In meinem Ambulatorium hat die Phosphorbehandlung die Rachitiker in grosser Zahl herbeigezogen, Baginsky: In Berlin hat sie dieselben verscheucht. Baginsky hat im Verlaufe von zehn Monaten 72 Kinder mit Phosphor behandelt, 33 blieben sofort aus der Behandlung weg, 11 nach kurzer Zeit.

Es blieben also für die Controle 28 Fälle; von diesen erwiesen sich 8 ein wenig gebessert, 20 aber zeigten keine Spur von Besserung, bei 4 konnte man eine entschieden schädliche Wirkung constatiren (Dyspepsie, Erbrechen).

Baginsky giebt aber zu, dass in Fällen von Larynxspasmus der Phosphor zuweilen eclatante Wirkung erzielt, wahrscheinlich als Nervinum.

R. Klein hat im Einverständnisse mit Ehrenhaus die Phosphortherapie an 20 poliklinischen Rachitikern angewendet und hat dieselben wenig günstigen Erfahrungen gemacht wie Schwechten und Baginsky. Er hat sogar beobachtet, dass Larynxspasmus unter dem Phosphorgebrauche einzutreten pflegt.

Dr. P. Rupprecht (Dresden). *Zwei Hydronephrosen-Operationen bei Kindern.* Deutsche med. Wochenschrift 35. 1885.

Dr. P. Rupprecht hat an zwei Kindern im Dresdner Kinderhospital Hydronephrosen-Operationen vorgenommen.

Der erste Fall betrifft ein vierzehn Jahre altes Mädchen, das im neunten Lebensjahre nach einem Falle eine Geschwulst in der rechten Bauchseite acquirirt haben soll. Als das Kind neun Jahre alt war, war eine Hydronephrose (rechts) diagnosticirt und eine Nierenbeckenfistel angelegt worden (Dr. Menzner).

Dieses Kind mit seiner Nierenbeckenfistel stand fünf Jahre lang in Beobachtung. In den ersten Monaten nach Anlegung der Nierenbeckenfistel floss aus dieser sehr reichlich zersetzter Urin, später in abnehmender Menge Eiter. Trotz wiederholter reizender Einspritzungen, Dilatationen und Einlegen dicker Drainröhren jauchte die Fistel sehr stark, es entstand öfter Resorptionsfieber, endlich entwickelte sich Albuminurie, Hydrops universalis und das Kind starb.

Bei der Obduction fand man, ausser amploider Degeneration der Baucheingeweide, an der rechten (operirten) Niere einen absoluten narbigen Verschluss des Ureters, das Nierenbecken in eine Jauchenhöhle umgewandelt, zu der eben der künstlich angelegte, 10 cm lange Fistelgang führte. Die restliche Nierensubstanz ward von schwieligen Massen und kleinen Abscessen durchsetzt. Die Nephrectomie wäre in diesem Falle wegen vielfacher Adhäsionen an Leber und Niere kaum ausführbar gewesen.

Der zweite Fall betrifft einen fünf Jahre alten Knaben, bei dem der Tumor der rechten Bauchhälfte nach wiederholten Punctionen als Hydronephrose diagnosticirt werden konnte.

Es konnte weiter festgestellt werden, dass die Hydronephrose mehrkämmerig sei, dass einzelne Kammern eitrigen, andere serösen (urinösen) Inhalt haben, dass der Ureter zeitweise passirbar sei (wechselnde Spannung der Geschwulst) und dass die Affection angeboren war.

In diesem Falle wurde die Nephrectomie ausgeführt.

Nachdem der Eröffnungsschnitt von der Spina anter. sup. senkrecht nach oben hin zum Rippenrande gemacht worden war und man sich von der Integrität der linken Niere, der Blase und der unteren Ureterenden überzeugt hatte, präsentirte sich ein schlaffer Sack, der den Raum von der Fossa iliaea bis zur unteren Leberfläche und die rechte Bauchhälfte bis zur Wirbelsäule ausfüllte; über demselben lag das Caecum und der Proc. vermiformis.

Es wurde nun nach aussen vom Caecum das Peritoneum gespalten und die Geschwulst stumpf ausgeschält. Durch einen unglücklichen Zufall entleerte der Kranke während der Operation durch den Penis etwas zersetzten Harn in die Bauchwunde.

Nichtsdestoweniger war der Wundverlauf fieberlos, der Urin blieb aber auch nach der Operation eitrig getrübt und blieb so auch noch drei Monate, nachdem der Knabe geheilt entlassen worden war.

Die exstirpirte Niere war 11 cm breit, $17\frac{1}{2}$ cm lang, $11\frac{1}{2}$ cm dick, das erweiterte Nierenbecken $7\frac{1}{2}$ cm lang, 6 cm breit, die Niere mit Inhalt 530 g, ohne Inhalt 130 g schwer.

Die Niere war eine dünnwandige, mehrkammerige Cystenniere, die Grösse der Cystenräume schwankte von Wallnuss- bis Apfelgrösse. Die Ursache der Hydronephrose war angeborener hoher Ursprung des Ureters.

Dr. R. spricht sich gegen die Anlegung von Nierenbeckenfisteln bei der Hydronephrose aus, welche nie zur Heilung führen, während die Nephrectomie in 50 Proc. der Fälle günstige Resultate liefert.

Dr. Hüllmann (Halle). *Bäder von Kali hypermanganicum.* Archiv f. Kinderheilk. 6. B. 3. H. 1885.

Dr. Hüllmann in Halle empfiehlt Vollbäder von Kali hypermanganicum 0.1 auf 1 Liter Wasser, wobei die Farbe des Badewassers von dunklem Rosa zum Violett übergeht, als ausgezeichnet wirksam bei scrophulösen Exanthemen, Eczemen, Prurigo, Intertrigo und als Desinficiens während der Desquamationsperiode nach Masern, Scharlach und Varicellen. Die Haut soll vor dem Bade gründlich mit Seife und Bürste gereinigt werden. Die Kranken bleiben so lange im Bade, bis das Wasser anfängt einen bräunlichen Teint zu bekommen.

X. Physiologisches.

Dr. Fr. Hillebrand (Bonn). *Untersuchungen über die Milchzufuhr und über die Jodkaliumausscheidung des Säuglings.* Arch. f. Gynaekologie 25. B. 3. H.

Die Untersuchungen des Autors wurden an der Bonner geburtshilflichen Klinik angestellt.

Die erste Frage, die gestellt wurde, lautete: Wie gross ist die tägliche Milchzufuhr bei einem neugeborenen Kinde in den ersten zehn Lebenstagen?

Die hierher gehörigen Wägungen wurden an 25 Mädchen angestellt und zwar die ersten Wägungen unmittelbar nach Aufhören der Nabelpulsation, nach dem Bade, später wurde regelmässig Morgens und Abends gewogen und durch präcise Wägungen vor und nach dem Säugen wurde die tägliche Milchzufuhr bestimmt. Von den 25 gewogenen Kindern verhielten sich nur 16 vollkommen normal.

Die durchschnittlich aufgenommenen Milchmengen der Säuglinge betrugen vom 1.—10. Lebenstage

bei 9 Primiparen: 4, 78, 183, 199, 236, 299, 303, 274, 362, 384 g,
bei 7 Multiparen: 111, 136, 292, 362, 314, 403, — — — 488 g.

Die Dauer der Gewichtsabnahme war im Mittel bei Primiparen 2 Tage 11 Stunden, bei Multiparen 1 Tag 19 Stunden.

Das Maximum der Gewichtsabnahme war im Mittel bei Primiparen 241 g = 7,3 %, bei Multiparen 188 g = 5.6 %.

Denselben Kindern, die zur Bestimmung der täglichen Milchmengen verwendet wurden, injicirte Dr. H. gleich nach der Geburt subcutan 1,0 Kali jodati und suchte den Termin zu bestimmen, an welchem die Jodreaction im Harne verschwand; 1—2 Tage später wurde eine zweite gleiche Dosis von Jodkali injicirt und in gleicher Weise verfahren (Kathetrisation). Es ergab sich, dass die Dauer der ersten Jodkaliumausscheidung grösser ist als die der zweiten und dass die Dauer der zweiten Jodkaliumausscheidung viel geringeren Schwankungen unterliegt als die der ersten, dass die erste Ausscheidung bei Kindern von Erstgebärenden durchschnittlich 5 Tage 21 Stunden, bei denen von Mehrgebärenden nur 4 Tage 15 Stunden beträgt.

Dr. S. Eröss (Budapest). *Ueber den Einfluss der äusseren Temperatur auf die Körperwärme, Puls und Respiration junger Säuglinge und über die praktische Anwendung der künstlichen Wärme.* Zeitschrift f. Heilkunde 5. B. 4. u. 5. H.

Dr. S. Eröss legt eine Reihe von Untersuchungen vor, die er an der Kinderklinik der Prager Findelanstalt angestellt hatte.

Es sind insbesondere zwei eigenthümliche Erscheinungen der Temperatur junger Säuglinge, die mangelhafte Accommodationsfähigkeit gegen die Umgebung und die ungenügende Wärmebildung schwacher und herabgekommener Kinder, die den Autor beschäftigen.

Es wurden an 548 Kindern 1471 Temperaturmessungen vorgenommen, um den Einfluss künstlicher Erwärmungsapparate und der frühen und späten Abnabelung auf Temperatur, Puls und Respiration der Neugeborenen zu prüfen.

Man beobachtet in allen Gebär- und Findelanstalten sehr häufig länger dauernde subnormale Temperaturen, am meisten und am andauerndsten bei frühgeborenen und bei atrophischen Kindern.

Es sind deshalb für solche Kinder von jeher Wärmeapparate in Verwendung, deren Effect auf die Kinder wurde aber bisher einer eingehenden Prüfung nicht unterzogen.

In der Prager Gebär- und Findelanstalt werden muldenförmige Wärmflaschen aus Zinkblech verwendet (30 cm lang, 27 cm breit). Die Kinder liegen nicht unmittelbar auf diesen Wärmflaschen, sondern auf eingeschobenen Polsterdecken, in welche die Kinder eingehüllt sind.

Notirt wurde für jedes Kind: das Alter, das Körpergewicht, die Temperatur des Wassers, die Temperatur zwischen den Polstern, die Mastdarmtemperatur vor und nach der Anwendung der Flasche.

Die 1. Gruppe, betreffend 44 gesunde, gut entwickelte Kinder mit einem Initialgewichte von mehr als 3000 g, im Alter von 1 Tage bis 3 Monaten, zeigte eine Zunahme der Temperatur von 0,1°—2° C., meist von 0,5°—1° C., im Mittel von 0,78° C., viermal eine Steigerung von 38°—38,8° C.; die Steigerung war bei den älteren und besser entwickelten Säuglingen am wenigsten auffällig.

Die 2. Gruppe, betreffend 15 schwächer entwickelte, gesunde Kinder im Alter bis zu 12 Tagen, mit einem Initialgewichte von 1500 bis 3000 g. Die Rectumtemperatur stieg bei allen diesen Kindern nach einer Stunde mindestens um 0,5° C., höchstens um 1,7° C., meistens um 1,0°—2,0° C., 7 Mal Fiebertemperaturen von 38,0°—38,9° C., der Durchschnitt 1,8° C. (um 0,3° C. grösser als bei der ersten Gruppe).

Die 3. Gruppe, betreffend 8 frühzeitige, schlecht genährte, aber gesunde Kinder mit einem Initialgewichte von 1530—2000 g. Die Frühgeburt erfolgte im 7½ten bis 8½ten Schwangerschaftsmonate. Temperaturzunahme mindestens 0,4° C., höchstens 4,7° C., 4 Mal Fiebertemperatur von 38°—38,3° C., durchschnittliche Steigerung 1,72° C. Bei dieser Gruppe ist sowohl der absolute als der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung am grössten.

Die 4. Gruppe, betreffend 11 kranke, atrophische Kinder, mit subnormalen Temperaturen. Die Temperatursteigerung nach zweistündiger Einwirkung der Wärmflasche beträgt 0,7°—2,0° C., meist 1,0°—2,0° C., eine fieberhafte Temperatur von 38,9° C. nur einmal, mittlere Temperaturzunahme 1,4° C. Auch hier zeigten die frühgeborenen und marastischen Kinder eine höhere Temperatursteigerung als die besser entwickelten; am grössten waren die Steigerungen bei subnormalen Temperaturen.

In der 5.—8. Gruppe wurde die Wärmflasche 4—8 Stunden ange-

wendet, die Temperaturmessungen zweistündlich vorgenommen und die Flaschen zweistündlich frisch gefüllt.

Die 5. Gruppe, betreffend 9 gesunde, 1—13 Tage alte Säuglinge, mit einem Initialgewichte von mehr als 3000 g. Die Temperatursteigerung betrug mindestens 0,55° C., höchstens 2,0° C., 7 Mal Steigerung auf 38,0°—38,9° C., mittlere Steigerung 1,16° C. 7 Kinder zeigten eine auffallende Röthung der Haut und reichlichen Schweiss, sonst normal, wenn die Temperatur nicht bedeutend gestiegen war.

Die 6. Gruppe, betreffend 7 schwach entwickelte, gesunde Kinder mit einem Initialgewichte von 2500—3000 g. Steigerung mindestens 0,8° C., höchstens 1,8° C., durchschnittlich 1,29° C. Steigerung der Temperatur bis 38° C. und darüber in allen Fällen. Einmal bei einem schwächlichen, 2260 g schweren Kinde ausser allgemeiner Röthung auch Dyspnoe, welche nach Entfernung der Flasche bald schwand.

Die 7. Gruppe, betreffend 3 frühgeborene Kinder mit einem Initialgewichte von 2260—2800 g, im Alter von 4—15 Tagen, bei welchen vor dem Versuche Temperaturverminderungen bis zu 30,9° C. vorkamen. Die Temperatursteigerung schwankt zwischen 0,8°—5,4° C., durchschnittlich 2,74° C., Temperaturen bis zu 38,3° C. kamen nur 4 Mal vor.

Die 8. Gruppe, betreffend 4 Kinder mit acutem oder chronischem Darmcatarrh und hochgradiger Atrophie, mit subnormalen Temperaturen bis zu 31,45° C.; die Temperatur des Wassers in den Wärmflaschen war auf 60°—68° C. herabgesetzt. Nichtsdestoweniger betrugen die Temperatursteigerungen 1,65°—3,4° C., durchschnittlich 2,47° C.

Die Gruppen 1 u. 5, 2 u. 6, 3 u. 7, 4 u. 8 beziehen sich auf Kinder gleicher Art, mit dem Unterschied, dass bei 1—4 die höhere Temperatur nur 2, bei 5—8: 6—8 Stunden eingewirkt hatte; die Durchschnittswerthe sind entsprechend der grösseren Dauer der Einwirkung grösser. Beide Versuchsreihen lehren, dass bei Kindern in den ersten Lebenswochen die Temperaturzunahme um so grösser ist, je unentwickelter und herabgekommener der Organismus ist.

Es folgen dann 4 weitere Gruppen, ebenso rangirt wie 1—4 und 5—8, die sich auf 41 Säuglinge beziehen, bei welchen nebst der Temperatur auch der Puls und die Respiration einer genauen Controlirung unterworfen wurden.

In allen Gruppen 9—12 ergab sich ein genauer Parallelismus der Puls- und Respirationsfrequenz mit der Temperatur, wobei allerdings geringe individuelle Schwankungen obwalten. Mit der Zunahme der Frequenz werden die Respirationen oberflächlich, mitunter sogar dyspnoisch, so dass der Versuch unterbrochen werden musste, ebenso wird der Puls bei enormer Frequenz sehr klein, in den Mittellagen aber wird er gleichzeitig grösser und voller. Die Respirationsfrequenz nimmt in der 9. Gruppe um 2—32, durchschnittlich um 10,6 zu, in der 10. Gruppe um 2—16, durchschnittlich um 9,4, in der 11. Gruppe um 2—33, durchschnittlich um 7,8, in der 12. Gruppe um 2—13, durchschnittlich um 6,7. Die entsprechenden Zunahmen der Pulsfrequenz sind 4—45, durchschnittlich 15,5; 2—25, durchschnittlich 13,3; 3—50, durchschnittlich 7,8; 24—31, durchschnittlich 26,8 und endlich die entsprechenden Temperaturzunahmen: 0,25°—1,5° C., durchschnittlich 0,75° C.; 0,55°—1,7° C., durchschnittlich 0,75° C.; 0,4°—3,8° C., durchschnittlich 1,6° C.; 0,85°—5,4° C., durchschnittlich 2,48° C.

Es wird nun die Frage aufgeworfen, ob die Zunahme der Körpertemperatur bei Einwirkung einer äussern Temperatur, die nur um einige Grade höher ist als die des Organismus, durch Hemmung der Wärmeabgabe oder durch Aufnahme von Wärme bedingt sei. Die Beobachtung an Neugeborenen und Säuglingen mit subnormalen Temperaturen lehren es, dass es sich nicht um Steigerung der Wärmeproduction bei ihnen

handelt, sondern um mechanisch von Aussen einverleibte und für einige Zeit fixirte Wärme, mindestens ist der Antheil, den die eigene Wärmeproduction dabei hat, ein sehr geringer.

Die Wärmeleitung scheint bei Säuglingen viel günstigor zu sein als bei Erwachsenen, denn die Aufnahme von Wärme von Aussen ist bei jenen noch bedeutend, wenn ihre Circulation enorm herabgesetzt ist.

Die Circulation spielt dabei immer eine gewisse Rolle, denn unter dem Einflusse der Wärme erweitern sich die oberflächlichen Capillaren und wird die Circulation und Herzthätigkeit eine lebhaftere.

Die Wärmeaufnahme dürfte abhängig sein von dem Verhältnisse der Temperatur des äussern Mediums und der Eigenwärme des Körpers, von der Wärmeleitung der Gewebe, insbesondere der Haut, von dem Verhältnisse der Körpermasse zur Körperoberfläche.

Aus dem Umstande, dass bei schwachen und marastischen Kindern höhere Durchschnittswerthe der Temperaturzunahmen beobachtet werden als bei kräftigen und gesunden, meint Dr. E. schliessen zu dürfen, dass bei den günstigen Verhältnissen der Wärmeaufnahme eine behinderte regulatorische Thätigkeit in Bezug auf die Wärmeabgabe gegenüber steht und dass andrerseits bei den gut entwickelten Säuglingen die grössere Leistungsfähigkeit der wärmeregulirenden Apparate eine vermehrte Wärmeabgabe gestattet und die Fixirung eines grössern Wärmequantums nicht zulässt. Bewiesen hat Dr. E. diesen merkwürdigen Satz absolut nicht. (Ref.)

Die Hauptmomente der Wirkung der mechanischen Wärme äussern sich demnach in der Steigerung der Centraltemperatur, der Insuffizienz der Wärmeregulirung (?), der Beschleunigung der Herz- und Lungenthätigkeit und in der Erhöhung des Stoffwechsels, also unter quasi Fiebererscheinungen, welche gleichzeitig mit dem Einwirken des äussern Agens wieder verschwinden.

Dr. E. wirft nun die Frage auf, ob nicht etwa bei den herabgekommenen Individuen durch die künstliche Steigerung des Stoffwechsels geradezu geschadet wird. Die Empirie aber spricht zu Gunsten des therapeutischen Effectes der Wärmezufuhr von Aussen und dass die subnormalen Temperaturen, wenn sie einige Zeit andauern, das Leben gefährden, obgleich sie von Kindern viel länger ertragen werden als von Erwachsenen.

Künstliche Erwärmung dürfte auch bei gesunden, gut entwickelten Neugeborenen nothwendig sein, wenn sie (Gassengeburten, Asphyxie) rasch eine um 4—5° C. niedrigere Temperatur erreicht haben.

Der gebräuchlichste Erwärmungsapparat für Neugeborene und Säuglinge ist die Wärmflasche. Die Anwendung derselben erfordert aber, wie Dr. E. erfahren hat, eine beständige Controle. Das Wasser der Flasche muss eine Temperatur von ca. 70° C. (56° R.) haben und nach 4—5 Stunden frisch gefüllt werden.

Neben der Wärmflasche ist noch hier und da die Wärmwanne in Gebrauch (doppelwandige Metallwanne, in die das Kind hineingestellt wird). Es athmen die Kinder in dieser Wanne auch erwärmte (36°—37° C.) Luft ein; die Wärmwanne erzielt raschere Erwärmung als die Wärmflasche, aber auch hochgradige Erhöhungen und die Manipulation mit der Wanne ist mit vielen Unbequemlichkeiten verbunden.

Auch das von Winckel construirte permanente Bad stösst in Anstalten, trotz einiger Vorzüge, die es bietet, auf grosse Schwierigkeiten. Die Wirkung desselben ist übrigens noch nicht genügend studirt.

Die von Auvard empfohlene „Couveuse“, welche sich durch gute Regulirbarkeit der Temperatur auszeichnet, hat eine sehr schlechte Ventilation und erregt deshalb Bedenken, trotzdem Auvard gute Resultate damit erzielt zu haben scheint.

Dr. E. legt auch die Versuche an 18 Säuglingen vor, die in zwei dicke Schichten Watte eingehüllt und wie gewöhnlich in den Polster eingewickelt wurden. Die Ergebnisse waren ungünstig, die Leistung eine unzureichende. An 32 Säuglingen würde schliesslich der Einfluss von Bädern in der Dauer von 5 und 10 Minuten und von einer Wassertemperatur von 28° R. geprüft. Es trat zwar immer unmittelbar nach dem Bade eine Veränderung der Temperatur ein, aber öfter eine geringe Abnahme, seltener eine geringe Zunahme.

Die Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration beim Neugeborenen und der Einfluss der Abkühlung nach der Geburt.

Dr. E. hat bei 20 früh und bei 20 spät abgenabelten Neugeborenen das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration verfolgt. Die Vergleichung der Daten ergiebt, dass zwischen beiden Gruppen keine bedeutenden Unterschiede vorhanden sind, dass also die Grösse der Abkühlung und die allmähliche Zunahme der Temperatur durch das Reserveblut nicht beeinflusst wird, nur scheinen bei der Spätabnabelung die Bedingungen der Abkühlung günstiger zu sein, wenn die Neugeborenen nicht sofort eingewickelt werden.

Die Geburtstemperatur beträgt im Durchschnitt 37,6° C., der durchschnittliche Temperaturabfall 1,76° C. Die höchste Abkühlung wird am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Stunde, der Wiederausgleich der Temperatur durchschnittlich nach 9,15 Stunden erreicht.

Das erste Bad hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Abkühlung gezeigt.

Der Temperaturabfall beruht nicht auf Verminderung der Wärmeproduction, sondern auf Steigerung der Abgabe trotz forcirter Production. Die Temperaturabnahme ist grösser und der Ausgleich erfolgt langsamer bei schwächer entwickelten Kindern und frühgeborene Kinder erreichen überhaupt kaum die normale Temperatur.

Zwei neugeborene Kinder fiebernder Mütter hatten eine Temperatur von 39° C.; sie erreichten nach 15 Minuten eine Temperatur von 37,8° und 37,3° C., nach 1 Stunde beide 37,0° C.

Die Beobachtungen des Autors lehrten, dass verspätete Einwicklung der Kinder oder Transferirung derselben in einen kühleren Raum die Compensirung des Abfalles der Temperatur bedeutend verzögerten, besonders bei schwächlichen und frühgeborenen Kindern.

Der Puls ist in den ersten 2—4 Minuten bei den Spätabgenabelten im Mittel 150 (120—172), die Respiration im Mittel 68 (53—85), bei den Frühabgenabelten Puls im Mittel 155 (160—180), Respiration im Mittel 75 (53—94). Sowohl Puls als Respiration nehmen in den ersten Lebensstunden an Frequenz ab, und zwar Puls im Mittel um 42, Respiration im Mittel um 37 bei den Spätabgenabelten; Puls im Mittel um 49, Respiration im Mittel um 42 bei den Frühabgenabelten; also auch hier keine wesentliche Differenz. Der Parallelismus zwischen Temperatur, Puls und Respiration wird hier nicht so streng eingehalten als bei der mechanischen Ernährung. Der Parallelismus ist erst nach Ablauf einer Stunde erkennbar und immer accommodiren sich Puls und Respiration aneinander mehr, als mit der Temperatur.

Englische und deutsch-schweizerische Litteratur

von Dr. Ost in Bern.

I. Missbildungen und Bildungs-Anomalien.

Alexander Hill. *Ein Fall von Epignathus.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1246. Seite 965.

Die Missbildung wurde beobachtet bei einem siebenmonatlichen weiblichen sonst normal gebildeten Fötus. Der Parasit bildete eine eher etwas grösser als der Kopf des Autositen aus grösseren und kleineren Lappen zusammengesetzte Fleischmasse, welche aus Mund- und Nasenöffnung des Autositen heraushing; ein Theil der Geschwulst von der Grösse eines Eies war bedeckt mit einer durchscheinenden Membran und bestand aus fötalem Bindegewebe mit unregelmässig angeordneten Anhäufungen von Leberzellen; der Geschwulsttheil war reichlich mit Blutgefässen versehen. Der Stiel des Parasiten heftete sich an die untere Fläche des Keilbeines und den hinteren Abschnitt des Pflugscharbeines an. Die Blutzufuhr wurde vermittelt durch einen Arterienast einer der linksseitigen Artt. pharyng., dann aber auch durch eine Arterien-Anastomose mit der linken und rechten Carotis interna innerhalb der Schädelhöhle. Das Gehirn mit Einschluss der Hypophysis erwies sich als normal.

Oliver Withers. *Ein Fall abnormer Entwicklung eines Fötus.* Brit. Med. Journ. Nr. 1243. S. 807.

Die Frucht präsentirte sich bei der Geburt in Steisslage und bot für die Entbindung keine Schwierigkeiten dar. Die Missbildung betraf Kopf, Rumpf und die oberen Extremitäten, während die unteren Gliedmassen sowohl in Grösse als Form denjenigen einer reifen ausgetragenen Frucht entsprachen.

Vorerst erschien der Körper um seine Verticalaxe gedreht. An dem höchst auffallend gebildeten Kopf stand der Mund weit offen; die Oberlippe vollständig evertirt und darunter der abgeflachte, ebenfalls evertirte Kieferrand mit normalem Zahnfleisch. Die Zunge war klein, im Uebrigen wohlgebildet, ebenso die Fauces und die Uvula. Der Schädel fühlte sich weich und nicht verknöchert an und wies im Gesichtsabschnitt mehrfache Schlitze auf, welche dem rechten Ohr und der Nase entsprachen; auch das rechte Auge erschien nur durch einen solchen Schlitz angedeutet. Kopf und Thorax gingen ohne Spur eines Halsabschnittes in einander über. Der linke Oberarm erschien normal, der Unterarm wies dagegen nur rudimentäre Finger an der auffallend kleinen Hand auf. Die linke obere Extremität erschien in toto nur rudimentär entwickelt. Die Baucheingeweide lagen ausserhalb der Peritonealhöhle, welch' letztere durch eine 2 Zoll lange Spalte der Bauchwand nach Aussen offen lag. Die Körperhaut war durchaus unverändert und eine deutlich ausgesprochene Starre der Glieder liess annehmen, dass der Fötus nur kurze Zeit vor der Geburt abgestorben war.

J. Wyatt Pratt. *Ein bemerkenswerther Fall von Tumor des Nabelstranges.* Lancet Nr. XXVI. Vol. II. 1884.

Pratt beobachtete bei einem sonst wohlgebildetnn männlichen Neugeborenen eine Anschwellung des Nabelstranges in der Ausdehnung von ca. 4 cm von der Bauchwand weg. Die Anschwellung betrug mehr als das Doppelte der gewöhnlichen Dicke der Nabelschnur. Die Nabelschnur wurde jenseits dieser Verdickung abgebunden. Am neunten Tage waren die Hüllen des Nabelstranges an der Ligaturstelle durch Eiterung geschwunden und hinterliessen eine rothe granulirende Fläche und nach

Verlauf eines Monates blieb ein fester, glatter, ca. 4 cm langer, zugespitzter, rother Tumor zurück, welcher mit dem Nabel durch einen kurzen, aber dicken Stiel verbunden war. Am äusseren Ende desselben fand sich eine centrale Oeffnung, aus welcher fast beständig eine wässerige Flüssigkeit aussickerte. Der leicht blutende Tumor schien weder spontan noch auf Druck wesentlich empfindlich zu sein. Gegen Ende der dritten Woche wurde während eines Monates jeden dritten oder zweiten Tag ein Austreten von fäculenten Stoffen aus diesem Stiel beobachtet, auch traten um diese Zeit mehrfache nicht unbeträchtliche Blutungen aus der nämlichen Oeffnung zu Tage. Als das Kind, das an der Brust gut gedieh, 7 Wochen alt war, unterband P. den Stiel der Geschwulst mit starkem Seidenfaden, worauf nach unbedeutender Blutung der Tumor nach 3 Tagen abfiel. Unter Zinksalbenverband heilte die Geschwürsfläche am Nabel ohne Anstand.

Noble Smith. *Ein neues Verfahren zur Operation von Meningocelen.* Lancet Nr. XII. Bd. II. 1884.

Smith hat eine am Hinterkopfe eines 14 Tage alten Kindes befindliche Meningocele, welche nachweisbar mit dem Schädelinnern in offener Communication stand, in der Weise operirt, dass er nach Entleerung der Geschwulst durch Druck mit den Fingern mittelst einer Pravaz'schen Spritze ca. 8 Tropfen Jodglycerin in die Wandung der Geschwulst einspritzte, wobei er sorgfältig vermied, in die Höhle der Meningocele zu gerathen. Nach 6 Einspritzungen, wobei allmählich, da keine schlimmeren Symptome sich zeigten, grössere Mengen eingespritzt wurden, wurde der Tumor innerhalb 2 $^1/_2$ Wochen zur völligen Schrumpfung gebracht.

James Finlayson. *Ein Fall von angeborener einseitiger Hypertrophie.* Glasgow Medic. Journ. Novbr. 1884.

Das bei der ersten Untersuchung 18 Monate alte Mädchen hatte schon bei der Geburt einen der Mutter und der Hebamme auffälligen Volumensunterschied der beiden Körperhälften dargeboten, indem rechterseits Gesicht, Arm, Hand, Schenkel, Fuss und Zehen wie geschwollen erschienen gegenüber der linken Körperhälfte; deutlicher noch trat die Volumensdifferenz zu Tage beim Schreien. Das Kind entwickelte sich gut an der Brust, nur schien das Saugen etwas behindert, indem das Kind ganz leicht an die rechte Brust gelegt werden konnte, nicht aber an die linke, es sei denn, dass Körper und Füsse des Kindes von der Mutter abgekehrt waren, so dass also die rechte hypertrophische Gesichtshälfte wie beim Anlegen an die rechte Brust nach oben lag; in dieser Lage vermochte das Kind auch an der linken Brust kräftig zu saugen. Auffallend verhielt sich das Kind hinsichtlich der Reihenfolge im Durchbrechen der Zähne. Im Alter von 3 Monaten brach der rechte seitliche Schneidezahn im Unterkiefer durch, und die rechte Seite wies bereits 8 Zähne auf, als auf der linken Seite noch kein einziger Zahn sich zeigte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit, die auch gleich bei der Geburt auffiel, betraf eine zeitweise auftretende dunkel- bis blaurothe Verfärbung der Bauchhaut, besonders in der Gegend des Nabels und in keiner Weise auf eine Seite beschränkt; es zeigten sich vielmehr solche Flecken auch auf der Seitenfläche und Hinterseite des rechten Schenkels, auf der rechten Rückenhälfte, ebenso auf dem linken Arm und Schenkel. Die Hautverfärbung trat besonders zu Tage beim Weinen, Schreien, Gemüthsbewegungen überhaupt; künstlich konnte die Verfärbung hervorgerufen werden durch warme Bäder. Beim Schreien wurden die angeführten Hautbezirke tiefdunkelroth bis blau, so dass sie aussahen wie ein stark entwickeltes Muttermal; dabei erschien die Haut nicht erhaben

und fühlte sich durchaus weich an. Sobald das Kind wieder ruhig wurde, nahm die Röthung ab, so dass man nachher nichts Auffallendes mehr an der Haut wahrnehmen konnte; nur am rechten Bein liessen sich rothe Verästelungen als Reste der abgelaufenen Hautcongestion nachweisen.

Die Hypertrophie betraf fast ausschliesslich die rechte Körperhälfte, indem nur der zweite, dritte und vierte Finger der linken Hand leicht hypertrophisch erschienen. Die Hypertrophie liess sich sowohl an den Weichtheilen als auch an den Knochen nachweisen. Genaue Messungen der Länge der Ohren, Hände und Füsse ergaben Differenzen von 0,2—0,4 cm; am Oberschenkel betrug der Umfang auf der rechten Seite 2,25 cm mehr als auf der normalen linken Seite.

Auch hinsichtlich der Temperatur liess sich mittelst Flächenthermometer eine Temperaturerhöhung auf der hypertrophischen Seite nachweisen, welche besonders deutlich am Beginn der Messungen hervortrat, indem Differenzen bis zu 7° F. beobachtet wurden.

Prof. **M. Roth.** *Der angeborene Defect des Präputium.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 18. 1884.

Angeregt durch eine bei Anlass der Mittheilung von der Geburt eines israelitischen Knaben mit Defect des Präputium geäusserte Vermuthung, es möchte die rituelle Beschneidung der Juden hier eine erbliche Uebertragung des Vorhautdefectes bewirkt haben, unterzieht sich R. der Aufgabe, die über den congenitalen Vorhautdefect gemachten Angaben und Beobachtungen zusammenzustellen und auf ihre Verwerthbarkeit hinsichtlich einer vererbten Wirkung der Circumcision kritisch zu prüfen.

Bei Berücksichtigung aller nur einigermassen glaubwürdigen Angaben kommt R. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der congenitale Defect des Präputium fand sich im Alterthum und findet sich noch heutzutage, sowohl bei beschneidenden, als nicht beschneidenden Völkern.
2. Die Bedingungen, unter welchen derselbe zu Stande kommt, sind verschieden:
   a. er tritt auf als örtliche Entwicklungsstörung;
   b. er kommt in Familien vor, in welchen Missbildungen des Präputium hereditär sind;
   c. er findet sich neben ausgedehnten Missbildungen des Genitalapparates und des übrigen Körpers.
3. Bis jetzt liegt kein Beweis einer vererbten Wirkung der Circumcision vor.

II. Hautkrankheiten. Vaccination.

Radcliffe Crocker. *Urticaria pigmentosa.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1242. S. 762.

C. wies in der Clinical Society von London Abbildungen von einem eigenthümlichen Hautleiden vor, welches bei einem 3 Wochen alten Kinde aufgetreten war und welches C. als einen Fall von Urticaria pigmentosa auffassen möchte.

Es traten nämlich Knötchen von der Grösse einer kleinen Erbse von gelbbrauner Farbe mit blaurothem Hofe theils vereinzelt, theils in Gruppen zu Tage; bei einzelnen kam es zur Bläschenbildung, wobei der Inhalt sich nach wenigen Tagen resorbirte und ein Knoten von gelblichrother Farbe von variabler Grösse zurückblieb. Diese Knoten in der Grösse eines Hanfkornes bis zu derjenigen einer Bohne juckten im Beginne nicht, sondern erst in einer späteren Zeit der Entwicklung. Der

ganze Körper mit Einschluss der Handteller und Fusssohlen war mit diesen Knoten bedeckt; am stärksten befallen war jedoch Rumpf und Nacken. Einmal entwickelt blieben die Knoten meist unverändert, nur wenige schrumpften etwas zusammen; hier und da entwickelten sich neue Bläschen auf den Knoten; niemals kam es zur Pustel- oder eigentlichen Quaddelbildung. Das Kind starb mit 4 $^1/_2$ Monaten an Keuchhusten und Bronchitis, nachdem die Hautaffection eine leichte Abnahme gezeigt hatte.

Dr. **Wallace Beatty**. *Urticaria pigmentosa.* Lancet Nr. XXII. Vol. I. 1884.

B. theilt zwei Fälle von einer eigenthümlichen Hauterkrankung mit, welche in mancher Beziehung der Urticaria pigmentosa ähnlich sieht.

Es betrifft zwei Brüder im Alter von 15 und 12 Jahren. Die Krankheit trat auf, als der ältere Knabe 12, der jüngere 11 Jahre alt war. Der Verlauf der Affection war dabei folgender:

An irgend einer Körperstelle, welche nichts von Ausschlag erkennen lässt, tritt Jucken auf; wird nun gekratzt, so röthet sich die Stelle und nach wenigen Stunden kommt es zur Entwicklung eines etwa stecknadelkopfgrossen Knötchens, welches sich aber bald abflacht, vergrössert und eine dunkelbraune Farbe annimmt, die auf Fingerdruck nicht verschwindet. Die Grösse dieser bräunlichen, rundlichen Flecken beträgt ca. 1 cm im Durchmesser; die Haut erscheint an diesen Stellen für das Gefühl entweder normal oder etwas fester als normal. Binnen kurzer Zeit werden diese braunen Flecken zuerst in ihrem Centrum weisslich, später verschwindet die braune Pigmentirung überhaupt, und es bleiben nur weisse, in ihrer Grösse verschiedene Flecke zurück, die zum Theil im Niveau der übrigen Haut, zum Theil aber etwas grubig-vertieft wie Narben aussehen. Diese verschiedenen Uebergangsstufen von braunen erhabenen Knötchen bis zu den weissen grubigen Vertiefungen finden sich auf den verschiedensten Theilen des Körpers, am meisten aber auf Vorder- und Rückfläche der Brust vor; Abdomen und Genitalien dagegen bleiben verschont, und auch die Beugeseiten der Gliedmassen zeigen wenig Efflorescenzen.

Dr. Beatty macht aufmerksam, dass für Syphilis kein Anhaltspunkt vorliegt und die vorliegende Hautaffection sich von der gewöhnlichen Urticaria pigmentosa in folgenden Punkten unterscheidet:

1. begann die Krankheit erst mehrere Jahre nach der Geburt;
2. sind die Hautefflorescenzen nur im ersten Beginn papulös und knötchenförmig und flachen sich nachher sehr bald ab, so dass später von Knotenbildung und localen Hautinfiltrationen nichts mehr vorhanden ist;
3. endlich ist das Endstadium, die Bildung weisser Flecke aus den bräunlich pigmentirten Stellen, auffällig.

Dr. **Carrington**. *Hautausschlag, bedingt durch die Darreichung von Bromkali.* Brit. Med. Journ. Nr. 1244.

Das früher gesunde Kind erkrankte im Alter von 10 Monaten an meningitischen Erscheinungen, gegen welche Bromkali verabreicht wurde in einer Gabe von ca. 0,7 pro die. Nach siebenwöchentlichem Gebrauch traten auf Gesässgegend und Schenkeln, in geringerem Masse aber auch auf Gesicht und Kopfhaut kleine rothe Papeln auf, welche in 3—4 Tagen pfenniggross wurden. Die Farbe dieser Knötchen und Knoten war bei den kleineren hellroth, bei den grösseren dunkelbraunroth. Die Form war rundlich oder oval und von der übrigen Haut durch einen scharfen, fast $^1/_2$ cm betragenden Rand abgehoben; eine Erweichung der Knoten wurde nicht beobachtet.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von dreimal täglich

0,03 Jodkali und 1 Tropfen Sol. arsenicalis. Schon nach 14 Tagen war der Zustand wesentlich gebessert. Einige der Knoten waren gänzlich geschwunden, andere fast völlig zusammengeschrumpft und überragten nicht mehr das Niveau der Haut; neue Knötchen waren nicht mehr aufgetreten. Nach 2 Monaten war der Ausschlag definitiv geheilt.

In der an diese Mittheilung sich anschliessenden Discussion macht Dr. S. Mackenzie geltend, dass nicht selten die Hauteruption trotz des Weglassens des Bromkali noch 2—3 Wochen andauern könne, und Dr. Barlow erinnert an einen Fall, wo der Ausschlag erst 3 Wochen, nachdem das Medicament weggelassen worden, zum Vorschein kam und der Urin Bromreaction darbot. Nach Morrant Baker's Erfahrung kommen die schlimmsten Fälle von Brom- und Jodacne bei Nephritikern vor.

Dr. **Cory.** *Zur Frage der Impfsyphilis.* London Medical Record. Nr. 109. Juli 1884.

Dr. Cory machte eine Reihe von Impfversuchen an sich selber in der Absicht, einen neuen Beweis zu liefern für die bisherige Annahme, dass Vaccinelymphe, welche von einem syphilitischen Individuum stammt, sofern dieselbe nicht mit Blut des Impflings verunreinigt ist, das syphilitische Virus nicht enthält, und es somit nicht möglich ist, damit Syphilis überzuimpfen.

Die erste Selbstimpfung wurde von einem 8 Monate alten Kinde gemacht, das zwar momentan keinen syphilitischen Ausschlag darbot, aber nach C.'s Dafürhalten zweifellos syphilitisch war. Die Vaccinelymphe wurde am achten Tage aus normalen Impfblasen entnommen und am Arme geimpft. Es kam zur Entwicklung von Vaccineblasen, nicht aber zur Syphilis.

Der zweite Versuch wurde mit der Lymphe eines 85 Tage alten, deutliche Syphilis-Symptome darbietenden Kindes gemacht. Impfung negativ.

Der dritte Versuch wurde vorgenommen mit einem 4½ monatlichen Impfling, der bis zur sechsten Woche keine Erscheinungen von Syphilis gezeigt, dann aber mit 3 Monaten Roseola und Plaques der Schleimhäute dargeboten hatte, welche unter Mercurbehandlung rasche Besserung erfuhren. Resultat der Impfung negativ.

Zu einer vierten Impfung wurde als Impfling ein 84 Tage altes Kind verwendet, das gleich nach der Geburt an Mundfäule, „Schnupfen“ und im Alter von 4 Wochen an Ausschlägen gelitten; zur Zeit der Abimpfung fand sich übrigens ein Geschwür auf der rechten Gesässgegend und am linken Nasenflügel. Die unmittelbare Umgebung der fünf normal aussehenden, nicht gerötheten Impfblasen war frei von erwähntem Ausschlag. Wie bei den früheren Impfungen wurde auch hier eine klare, nicht mit Blut gemischte Lymphe verwendet. Am nächsten Tage nach der Impfung erschienen die Impfstellen bei Dr. C. etwas geröthet, dann aber schienen sie vollständig verheilt zu sein.

Am 21. Tage nach der Impfung beobachtete Dr. Cory an zwei Impfstellen Röthung und 2 kleine Papeln, welche allmählich an Grösse zunahmen und an ihrer Oberfläche nässten; zugleich trat ein rother Hof in ihrer Umgebung auf. Die Aerzte Humphry und Hutchinson erklärten die Efflorescenzen als syphilitische, und unter antiseptischen Cautelen wurde die Excision beider Papeln vorgenommen und die Wunde durch Nath vereinigt. Allein sehr bald traten Drüsenschwellungen in der Axilla auf, die Wundränder rötheten sich und indurirten; allgemeines Unwohlsein mit rheumatischen Schmerzen und nächtlichem Schweissen trat ein; ca. 8 Wochen nach der Impfung kamen Halsschmerzen und Schwellungen der Nackendrüsen und wenige Tage später verbreitete sich eine deutliche Roseola über Stirn, Schläfen, Nacken und untere

Hälfte des Abdomens. Dr. Cory unterzog sich nun einer gründlichen antisyphilitischen Kur.

Die Commission, bestehend aus Dr. Bristowe, Humphry, Jonathan Hutchinson und Ballard, unter deren Aufsicht und Controle Dr. Cory seine Impfversuche machte, sprach sich in ihrem Gutachten dahin aus, dass der Beweis gebracht sei, dass auch bei sorgfältigster Vermeidung von einer Vermischung der Lymphe mit Blut gleichwohl eine Uebertragung der Syphilis bei der Abimpfung von syphilitischen Individuen möglich sei.

III. Infectionskrankheiten.

Dr. **S. W. Moore**. *Das epidemische Auftreten von Scharlachfieber in Dublin*. London Medic. Record. Juli 1884.

Nach M. zeigt das Scharlachfieber, wie in England überhaupt, so in Dublin eine grössere Verbreitung und Intensität in der zweiten Hälfte des Jahres. Das Maximum der Erkrankungen fiel auf die Monate October und November 1883, doch war die Krankenzahl sehr hoch bis Anfang März und nahm dann erst mit Beginn Mai 1884 wesentlich ab. M. ist geneigt, die grössere Verbreitung der Krankheit in den kälteren Monaten auf die schlechtere Ventilation der Wohnungen während der kälteren Jahreszeit zu beziehen. Auffallend war, dass in den meisten Epidemien die Krankheit stets von bestimmten Strassen oder Quartieren aus ihren Ursprung nahm. Die Mortalität an Scharlachfieber pro 1883 betrug 23,8 %.

Nach den Todeslisten des „Cork Street Hospital" in Dublin starben in der zehnjährigen Periode von 1874—1883 an Scharlach 149 Personen bei einer Krankenzahl von 738 Scharlachfällen, also 20,2 Procent. Die Mortalität weist nach den verschiedenen Jahren erhebliche Schwankungen von 4,5 % bis 36,4 % im Jahr 1879 auf. Verglichen mit der Mortalität an Scharlach in London, wo bei einer zehnjährigen Periode und einer Gesammtzahl von Erkrankungen an Scharlach von 3046 die Mortalitätsziffer sich auf 13,43 % beläuft, scheint das Scharlachfieber in Dublin weit bösartiger aufzutreten, namentlich erreicht die Todesziffer der Kinder unter 5 Jahren die Höhe von 33 %.

Als Complication werden häufig beobachtet Nephritis und diffuse Zellgewebserweiterungen; nicht selten starben die Kranken in den ersten Tagen unter dem Bild einer Allgemein-Intoxication, ähnlich wie beim Petechialtyphus.

Dr. **F. Rohrer**. *Ein Fall von plötzlicher Taubheit nach Masern*. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 24. 1884.

Ein 12 Jahre altes wohlentwickeltes und vorher nie ernstlich krankes Mädchen erkrankte an Masern, welche nichts Aussergewöhnliches in ihrem Verlauf darboten. Am achten Tage der Krankheit wurde das sonst sehr gut hörende Kind von vollständiger Taubheit beider Ohren befallen, welche auch anhielt, als die Masern nach gewöhnlichem Verlauf abheilten. Zugleich machten sich an dem Mädchen Zustände psychischer Depression, melancholisches Wesen und auffallendes Heimweh nach Eltern und Geschwistern bemerkbar.

Die objective Untersuchung, welche am fünften Tage der Ohrenerkrankung stattfand, ergab einen normalen Befund des äusseren Gehörganges sowohl wie des Trommelfelles; namentlich fehlte jede Einziehung des Trommelfelles sowohl rechts als links. Die Prüfung des Gehörs ergab völlige Taubheit auch für die stärksten Schalleindrücke; ebenso war die Gehörsperception durch Knochenleitung völlig aufgehoben. Weder das Politzer'sche Verfahren noch die Anwendung des Katheters hatten irgend einen Einfluss auf das Hörvermögen der Patientin.

Das Kind gab schriftlich an, dass zeitweise Schmerz, weniger im Ohr als in der ganzen Kopfhälfte sich bemerkbar mache, ferner bestehe zuweilen links, nur gegen Abend ein Sausen in den Ohren, das manchmal in bestimmte musikalische Töne übergehe.

Das trübsinnig melancholische Wesen äusserte sich auch objectiv in einem starren ängstlichen Blick. Die Pupillen reagirten etwas träge.

Die Therapie bestand in der innerlichen Darreichung von Jodkali (0,3—0,5 pro die), Einreibungen von Ung. jodat. hinter die Ohren, ferner wöchentlich ein Soolbad.

Nach Angabe des Vaters blieb der Zustand des Kindes in den nächsten 14 Tagen ziemlich unverändert und klagte das Kind über heftige Kopfschmerzen, welche gegen Abend so heftig wurden, dass die Kranke delirirte.

Am 19. Tag (seit Beginn der Ohrenkrankheit) hielten die Kopfschmerzen an und Abends traten „Nervenanfälle" auf, bestehend in heftigem Zittern am ganzen Körper, Irrereden und hochgradigem Angstgefühl, wobei das Kind Niemanden mehr kannte.

Am folgenden Tag wiederholten sich die gleichen Anfälle, zugleich klagte das Kind über Schmerzen in den Augen, welche einen zähen eiterartigen Schleim absonderten. Patientin machte auch die Angabe, dass, wenn dieser Schleim auftrete, sie Alles ganz anders sehe als in der Wirklichkeit, und in der That war sie nicht im Stande, in gewohnter Schreibart zu lesen. Am Abend (20. Tag) rief das Kind plötzlich: „Ich höre ein Kind weinen und Euch sprechen. Wie ich ein Stechen in den Ohren fühlte, so war es mir, als fiele mir etwas aus den Ohren." Von dem Moment an war das Hörvermögen wieder zurückgekehrt; es traten in den nächsten Tagen gegen Abend noch schwächere Nervenanfälle auf, die bald völlig verschwanden. Eine Empfindlichkeit der Hörnerven schien insofern noch zu bestehen, als bei Musik und schrillen Tönen ein Stechen in den Ohren von rechts nach links empfunden wurde.

Dr. R. macht aufmerksam, dass, wenn auch durch eine fortgeleitete katarrhalische Entzündung der Tuba und des Mittelohres eine Herabsetzung des Hörvermögens eingeleitet worden sei, die vollständige Taubheit — auch für Knochenleitung — mit tiefen Störungen der Nervenfunctionen im Allgemeinen (Melancholie, träge reagirende Pupillen, eklamptiforme Anfälle) und des N. acusticus im Besonderen nur durch centrale Veränderungen und Läsionen erklärt werden könne. R. ist geneigt, auch eine Hyperämie des Labyrinthes und eine neuritische Reizung des Acusticus als Folgezustand des von der Nasen- und Tubenschleimhaut ins Mittelohr, vielleicht unter Mitwirkung maligner Coryzabacterien (Klebs) fortgeleiteten katarrhalischen Processes anzunehmen.

Dr. **Jaeger**. *Ein Fall von Masern mit folgender Entzündung der Unterleibsdrüsen.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte Nr. 16. 1884.

Dr. J. theilt folgenden, namentlich diagnostisch höchst interessanten Krankheitsfall mit, bezüglich dessen Einzelheiten wir auf die Originalarbeit verweisen müssen.

Ein zehnjähriges, sehr kräftiges Mädchen aus durchaus gesunder Familie erkrankte an Masern, die durch wiederholtes Nasenbluten eingeleitet wurden. Das Exanthem hatte sich bereits deutlich über Gesicht, Hals und Brust verbreitet, als in der Nacht ein heftiger Schüttelfrost auftrat. Am folgenden Tag hatte der Ausschlag sich über Rumpf und Extremitäten ausgedehnt, der Rachen und namentlich die Gaumenbögen waren intensiv geröthet und mit stecknadelkopfgrossen Pusteln übersäet. Das Fieber erreichte am gleichen Abend eine Temperatur von 40,0 C. und stieg am folgenden Tag unter Frost auf 40,1. Am

nächstfolgenden Morgen trat wieder ein Schüttelfrost mit Erbrechen gallig schleimiger Massen auf, der am gleichen Morgen sich wiederholte. Während der Masernausschlag allmählich erblasste, die katarrhalischen Erscheinungen im Hals zurückgingen, kehrten die Schüttelfröste mit meist hoher Körpertemperatur fast täglich in durchaus unregelmässigem Auftreten wieder; ebensowenig liess sich im Fieberverlauf irgend etwas Typisches erkennen, die Temperatur schwankte von Normaltemperatur bis zu 41,0, ohne dass ein besonderer Grund dafür erkennbar gewesen wäre. Unter Hinzutreten von Erbrechen und Diarrhöen, welche anfangs nichts Besonderes darboten, zog sich die Krankheit hin, ohne dass es möglich gewesen war, an dem bis zum Skelett abgemagerten Kinde eine bestimmte Organerkrankung als Ursache der fast täglich sich wiederholenden Frostanfälle nachzuweisen. Gegen die Annahme einer Intermittens quotidiana sprach die grosse Unregelmässigksit der Anfälle, der Mangel einer Milzschwellung und die Erfolglosigkeit des Chinins.

In der vierten Krankheitswoche legte ein leichtes systolisches Reiben an den Aortaklappen die Vermuthung nahe, es möchte sich um eine Endocarditis handeln.

Eine Consultation mit Prof. Huguenin bestätigte den normalen Befund auf Lungen und Milz und das rauhe Geräusch an den Aortenklappen. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse, dagegen liess sich eine Empfindlichkeit in der Pylorus- wie Ileocoecalgegend bei übrigens weichem Unterleib nachweisen, welche die Möglichkeit einer Miliartuberculose des Netzes in den Vordergrund stellte.

Die Diagnose einer Miliartuberculose des Netzes gewann an Wahrscheinlichkeit, als bei Gleichbleiben des Fiebers, der Frostanfälle, des Erbrechens und der Diarrhoe die Empfindlichkeit über der Magengegend grösser, der Bauch im ganzen Umfang aufgetrieben wurde, rechts neben dem Nabel eine grössere Resistenz sich nachweisen liess und die Hautvenen des Bauches strotzend sich anfüllten.

In der sechsten Woche wurde zum ersten Mal icterische Farbe der Haut und der Conjunctiven beobachtet. Die Empfindlichkeit und Spannung über der Pylorusgegend und rechts vom Nabel nahm etwas zu, doch liess sich nie ein freier Erguss in der Bauchhöhle nachweisen.

Anfangs der siebenten Woche wurden die diarrhöischen Stühle sehr übelriechend, verschieden gefärbt, in Form breiiger bis wässeriger Massen, welche auf einige Tage mit angeblich normalem Stuhl wechselten und dann wieder als grünlich wässerige, mit weissen Fetzen (Eiter?) gemischte Flüssigkeit auftraten, die Entleerungen waren dabei immer von starken, lang anhaltenden Unterleibsschmerzen begleitet.

In der zehnten Woche liess sich drei Querfinger unter dem rechten Rippenrand, Magengegend und linkem Rippenrand eine ausgesprochene Dämpfung nachweisen, die Magengegend war ballonartig vorgewölbt, und darüber zeigte sich handbreit ein hartes Band, dem Epiploon entsprechend.

In den nächsten vierzehn Tagen änderte sich der Befund des Abdomens insofern, als die Dämpfung unterhalb der Leber verschwunden war und dafür das linke Epi- und Hypogastrium für die Percussion völlig leer erschien und brettartig hart sich anfühlte. Das Allgemeinbefinden hatte sich unterdessen so weit gebessert, dass die aufs Aeusserste heruntergekommene Kranke wieder Appetit zeigte und sogar aufstand, nachdem Fieber und Frostanfälle sie seit vier Wochen verlassen.

Vier Monate nach Beginn der Erkrankung war das Kind wieder munter, hatte sichtlich zugenommen, dagegen fand sich Resistenz und

leerer Percussionston immer noch auf der linken Hälfte des Unterleibes.

Zwei Jahre später hatte sich das Kind zu einem Mädchen entwickelt, das seine Altersgenossinnen um eine volle Kopfhöhe überragt. Die innern Organe erschienen gesund, doch fand sich immer noch ein Dreieck matten Tones und grösserer Resistenz als Residuum der überstandenen schweren Erkrankung.

Dr. Jäger spricht sich dahin aus, dass der ganze Verlauf und Ausgang der Affection die Unrichtigkeit der gestellten Diagnosen darthut und vielmehr mit Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass es sich um eine Entzündung der Drüsen längs der Wirbelsäule und derjenigen des Netzes mit Abscessbildung in der Nähe des Pylorus und Aufbruch dieses Abscesses sehr wahrscheinlich in das Duodenum handelte.

John Tweedy. *Vier Fälle von Accommodationslähmung nach Diphtheritis.* Lancet XXIV. Vol. I. 1884.

T. theilt vier Fälle von diphtheritischer Accommodationslähmung mit, welche nach relativ leichten Fällen von Halsentzündung aufgetreten waren; bei drei dieser Fälle liess sich eine leichte Hypermetropie von 1—2 Diphtherien nachweisen.

T. bemerkt hierzu, dass es auffallend sei, wie häufig Individuen mit diphtheritischer Accommodationslähmung sich als hypermetrop herausstellten. T. sieht die Ursache dieses häufig beobachteten Vorkommnisses darin, dass Myope bei leichten Graden von Accommodationslähmung im Sehen auf grössere Entfernung nicht beeinträchtigt, während eine latente Hypermetropie dadurch sofort manifest wird. Der Umstand, dass bei einer grossen Zahl von Accommodationsparesen die vorausgegangene Diphtheritis gerade sehr leicht gewesen, bezieht T. wohl mit Recht darauf, dass bei schweren Fällen von Diphtheritis leichte Grade von Sehstörungen nicht beachtet oder als Theilerscheinung des allgemeinen Schwächezustandes angesehen werden.

Therapeutisch wendet T. Chinin und Arsenik innerlich mit Vorliebe an, während er local von der Anwendung einer schwachen Eserinlösung gute Erfolge gesehen hat.

J. W. Bond. *Ein Fall von Typhus, complicirt mit eitriger Meningitis und Perforation der Gallenblase.* Brit. medic. Journ. Nr. 1228. 1884.

Ein zehnjähriger Knabe erkrankte nach einer Durchnässung mit Schüttelfrost, stark ausgesprochenem Krankheitsgefühl; sehr bald stellte sich anhaltendes Erbrechen und beträchtliche Delirien ein. Am zehnten Krankheitstage betrug die Temperatur 40,0 C., die Zunge dick belegt, auf den Lungen einige Rasselgeräusche, dabei ausserordenslich unruhig und gereizt, Diarrhoe war nicht beobachtet worden.

Am 16. Krankheitstag, bis zu welchem Tage Unruhe und Delirien fortgedauert hatten, trat unter einer Temperaturerniedrigung von 5° F. (2,5 C.) plötzlich Collaps ein. Pat. erholte sich zwar wieder etwas, aber unter dem Auftreten einer Pneumonie und eines Abscesses in der Steissbeingegend trat Coma, und am 28. Krankheitstag der Tod ein. Gegen Ende der Krankheit waren einige charakteristische Typhusstühle abgegangen, so dass mit Rücksicht auf den Umstand, dass im nämlichen Haus vier Typhusfälle vorgekommen, die Diagnose auf Typhus gestellt wurde, obgleich niemals Roseolaflecken beobachtet worden waren.

Die Section ergab Basis und Convexität des Gehirns mit Eiter bedeckt, ebenso fand sich eitrige Flüssigkeit in den Seitenventrikeln.

Beim Oeffnen der Abdominalhöhle floss unter dem Leberrand eine orangegelbe dicke Flüssigkeit hervor; zwischen Leber und Magen nach vorn durch die Bauchwand, nach hinten durch das Bauchfell begrenzt

fand sich eine durch peritonitische Adhäsionen völlig abgeschlossene Höhle, angefüllt mit der oben angeführten Flüssigkeit, welche sich als Galle erwies, die aus zwei geschwürigen Perforationen der Gallenblase nahe ihrem Halstheil hervorquoll; Gallensteine liessen sich weder in der Gallenblase, noch in der Abdominalhöhle nachweisen, im Ileum fanden sich einige charakteristische Typhusgeschwüre vor.

B. lässt es dahin gestellt, in welchem Zusammenhang die Meningitis zum Typhus stand, jedenfalls ist die Annahme gerechtfertigt, dass am zehnten Krankheitstag die Meningitis bereits entwickelt war.

Francis Imlach. *Bericht über die Uebertragbarkeit der Rindviehtuberculose vermittelst Milch auf junge Thiere.* British medic. Journ. Nr. 1230.

Imlach berichtet über Fütterungsversuche von Milch tuberculöser Kühe an junge Thiere. Die drei im Alter von 6—8 Jahren stehenden Kühe boten deutliche Erscheinungen von Tuberculose dar, die Euter dagegen liessen abgesehen von einer merklichen Atrophie der Drüse nichts Krankhaftes erkennen. Die Milch zeigte anfangs wenig Abweichung von normaler Milch; der Fettgehalt betrug 3,9—6,0, Zucker 3,2—4,7, Asche 0,66—0,889, feste Rückstände 12,7—16,55; Tuberkelbacillen konnten niemals in der Milch nachgewiesen werden. Die Section der drei Thiere ergab den charakteristischen Befund der Rindviehtuberculose: perlsüchtige Massen auf Parietalpleura und Lungen, theilweise auch auf dem Pericardium; Cavernenbildung mit theils eitrigem, theils eingedicktem käsigen oder auch bereits verkalktem Inhalt, daneben auch Durchsetzung des Lungengewebes mit miliaren Tuberkelknötchen; bei allen drei Thieren fanden sich die Bronchial- und theilweise auch die Mesenterialdrüsen erheblich geschwollen. Tuberkelbacillen wurden in sämmtlichen Präparaten aufgefunden.

Die Versuchsthiere wurden in einer vom Stall der tuberculösen Kühe völlig getrennten Räumlichkeit gehalten und für gute Ventilation, Wärme und Reinlichkeit bestens gesorgt.

Drei Kälber im Alter von 1—2 Wochen wurden theilweise ausschliesslich mit der Milch der tuberculösen Kühe gefüttert. Nach einer Fütterungszeit von 60—80 Tagen wurden dieselben geschlachtet und trotz sorgfältiger Nachforschung konnte nichts Krankhaftes entdeckt werden.

Ebenso negativ war das Ergebniss bei vier jungen Schweinen und einer Ziege, welche während 60—80 Tagen mit jener Milch gefüttert wurden.

An zwei Affen, welche frisch in England angekommen waren, wurde neben ihrer gewöhnlichen Nahrung, bestehend aus Nüssen und Obst, die Milch der tuberculösen Thiere mit Brod gemischt gefüttert; zur Controle erhielt ein dritter Affe die nämliche Nahrung mit Milch einer gesunden Kuh. Nach fünf Wochen starb der Controlaffe, und bei der Section fand man die Lungen im Zustande der Congestion, aber ohne Tuberkel. Nach sieben resp. fünf Monaten wurden die beiden andren Thiere, welche äusserst elend geworden waren, getödtet. Lungen und Leber beider Thiere waren mit tuberculösen Cavernen durchsetzt und die Mesenterialdrüsen beträchtlich vergrössert.

Dagegen blieben vier Meerschweinchen, welche bei der gleichen Nahrung zur Controle gehalten wurden, während der ganzen Beobachtungszeit gesund; acht junge Meerschweinchen wurden nach einer Fütterungszeit von vier Wochen getödtet und frei von Tuberculose befunden. Von sechs weiteren Meerschweinchen, welche in einem feuchtkalten Hof gehalten wurden, gingen drei zu Grunde und die übrigen

wurden getödtet; keines der Thiere bot die charakteristischen Zeichen der Tuberculose bei Meerschweinchen dar.

Obwohl gestützt auf diese Experimente der Schluss nahe liegt, dass gesunde Thiere unter günstigen äusseren Verhältnissen mit Milch tuberculöser Thiere gefüttert werden können, ohne dass dadurch eine rasche Entwicklung der Tuberculose zu Stande kommt — indem der Tod der beiden Affen an Tuberculose bei der ausserordentlichen Häufigkeit der Tuberculose bei diesen Thieren kaum als positiver Beweis angeführt werden kann — so möchte Imlach doch vor allzuweit gehenden Schlussfolgerungen solcher negativ ausfallenden Experimente warnen und erst das Ergebniss grösserer Versuchsreihen in dieser Richtung abwarten.

Thomas Wilson. *Ein Fall von tuberculöser Peritonitis und Pleuritis, Cystitis und Diphtherie.* Lancet Nr. III. Vol. II. 1885.

Ein 15jähriger Junge von gesunden Eltern, und wenn auch nicht gerade stark, so doch bisher stets gesund, erkrankte nach einer Erkältung mit Kopfschmerzen und Schmerzen im Hypogastrium und der Lendengegend. Bald darauf wurde der Leib gespannt und der Appetit blieb aus. Nachdem während 2—3 Tagen Anurie bestanden, trat unter starkem Druck eine erhöhte Schmerzhaftigkeit und Spannung des Abdomens auf.

12 Tage nach Beginn der Erkrankung im Spital aufgenommen, constatirte man an dem schlecht genährten, anämischen und mit ängstlichem Gesichtsausdruck daliegenden Kranken eine Temperatur von 39° C., das Abdomen besonders in seiner oberen Hälfte stark aufgetrieben, der Nabel etwas vorgetrieben, die oberflächlichen Hautvenen erweitert. Bei der nicht sehr empfindlichen Palpation fand man zu beiden Seiten eine vermehrte Resistenz, entsprechend einer percutorischen Dämpfung, die je nach der Lage des Kranken ihre Grenzlinien veränderte, zugleich liess sich daselbst deutliche Fluctuation nachweisen. Die Respiration erschien etwas beschleunigt, doch boten die Lungen nichts Besonderes dar. Die Harnentleerung war etwas erschwert, der Harn sauer, mit reichlichem Sediment aus harnsauren Salzen bestehend.

Bald nach dem Spitaleintritt trat ein Blasenkatarrh mit stark alkalischem Urin hinzu, während die Spannung des Abdomens stärker wurde; der bisher normale Stuhl wurde diarrhöisch und einigemal trat Brechen ein. Auch stellte sich Husten und Athemnoth ein und die objective Untersuchung ergab einen Flüssigkeitserguss im Brustfell beiderseits bis zur Höhe der Schulterblattwinkel.

Vier Wochen nach der Spitalaufnahme wurde zur Erleichterung des Kranken das Abdomen punctirt und ca. 6½ Liter klarer, gelblich seröser Flüssigkeit entleert. Schon nach drei Tagen erschien aber das Abdomen ebenso gespannt wie früher, es trat ein Nasenkatarrh auf, zugleich constatirte man Albuminurie und unter Entwicklung einer diphtheritischen Entzündung der Rachenorgane starb der Knabe an Erschöpfung.

Die Autopsie ergab das Vorhandensein einer tuberculösen Peritonitis und Pleuritis beiderseits. In den sonst von Tuberkeln freien Lungen fand sich rechterseits an der Lungenwurzel eine vergrösserte Bronchialdrüse mit käsiger Erweichung im Centrum, die diphtheritische Exsudation nahm sämmtliche Rachenorgane bis zum Ringknorpel ein und hatte sich durch den Kehlkopf zwei Zoll tief in die Trachea ausgebreitet. Herz, Nieren, Leber und Milz, sowie das Gehirn erschienen normal.

Wilson macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose einer tuberculösen Form von Peritonitis des Mangels von hereditärer Belastung, sowie des ursprünglich negativen Lungenbefundes wegen eine unsichere

war; die käsig erweichte Bronchialdrüse ist nach W. wohl als Ausgangspunct für die Tuberkelinfection aufzufassen, welche in diesem Fall sich auf Pleura und Peritoneum beschränkte.

H. B. Donkin. *Ein Fall von Hirntuberkel in der Nähe der linken Fissura Rolandi mit consecutiver Meningitis tuberculosa.* Medical Times Nr. 1771.

Ein vierjähriger Knabe, in dessen Familie weder Tuberculose noch Syphilis vorgekommen, erkrankte, nachdem er längere Zeit an Bronchitis behandelt worden war, plötzlich mit Zuckungen im rechten Arm und theilweiser Lähmung, so dass er sich von nun an vorwiegend seiner linken Hand beim Spielen bediente. Kurz vor der Aufnahme im Spital fiel Pat. ohne Ursache plötzlich vom Stuhl.

Das gut genährte, intelligent aussehende Kind bewegte allerdings seinen linken Arm leichter als den rechten, aber von einer eigentlichen Lähmung war nichts zu constatiren, weder an den Extremitäten noch im Gesicht. Herztöne rein.

Im Verlauf der nächsten acht Tage traten Schmerzen im Rücken und Nacken auf, welchen er steif und unbeweglich hielt. Leichte Temperaturerhöhung, dilatirte Pupillen, Constipation und benommenes Wesen erweckten den Verdacht auf eine Meningitis, als am 12. Tage des Spitalaufenthaltes nach einer kurzen Convulsion der Tod eintrat.

Bei der Section fand man im Bereich der linken aufsteigenden Schläfen und Stirnwindung bohnen- bis hirsekorngrosse gelbliche Massen, welche ziemlich fest sich anfühlten und eine schmale perlgraue Kapsel besassen; die einzelnen Knoten waren durch einen fibrösen Strang, offenbar ein obliterirtes Gefäss unter sich verbunden. Die Ventrikel enthielten ca. 70 ccm Flüssigkeit. Die Hirnbasis war mit eingedicktem Eiter belegt, unter welchem der vordere Rand des rechten Schläfen-Keilbeinlappens in der Ausdehnung eines Sechspfennigstückes erweicht war, eine geringere Erweichung fand sich auch links; die Lungen waren mit grossen Knötchen übersäet und frische Adhäsionen fanden sich in der linken Pleura. Die Mesenterialdrüsen waren verkäst. Leber, Nieren und Milz boten ebenfalls Tuberkel dar.

Wm. Frew. *Eine kleine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis.* Glasgow Medic. Journ. Juli 1884.

Frew berichtet über 7 Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welche in der ca. 5000 Einwohner zählenden schottischen Stadt Galston in Ayrshire vorkamen. Sämmtliche Fälle betrafen Kinder im Alter von 1—10 Jahren. Von den 7 unter seiner Beobachtung stehenden Fällen starben 5, und zwar 3 innerhalb 12—14 Stunden, 2 innerhalb 3 resp. 4 Tagen. Von den 2 Fällen, welche genasen, blieb ein zehnjähriges Mädchen taub und das andere siebenjährige Mädchen machte eine ausserordentlich langsame, durch Recidive stets wieder verzögerte Reconvalescenz durch. In 2 Fällen konnte die Autopsie gemacht werden und wies neben hochgradiger Hyperämie des Schädeldaches und der Meningen ein gallertig eitriges Exsudat nach in den Subarachnoidealräumen, sowohl der Convexität als der Hirnbasis und bis ins Rückenmark reichend.

Der Beginn war fast immer plötzlich, indem heftiges Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber die Erkrankung eröffneten. Unter starken Gliederschmerzen, Andauern des Erbrechens trat dann in den fulminanten Fällen sehr bald ein Zustand von Halbbewusstlosigkeit auf, in welchem Krämpfe theils partieller, theils allgemeiner Natur oder auch Lähmungen sich einstellten. Die Haut zeigte in mehreren Fällen

Petechien; dagegen wurde die Rückwärtsbeugung der Nackenwirbelsäule in den meisten Fällen vermisst.

Bezüglich der Aetiologie der Fälle ist F. geneigt, das autochthone Auftreten der Epidemie zurückzuführen auf eine Durchtränkung des Bodens in der Umgebung der Häuser, wo jene Erkrankungen vorkamen, mit Kloakeninhalt, indem die Kloakenleitung in Folge einer Senkung des Bodens beschädigt und eine Ableitung der Fäcalstoffe bei der tiefen, im Niveau des Flusses befindlichen Lage jenes Stadttheiles ohnehin schwierig war.

Abgesehen von diesen durch Verunreinigung des Bodens und der Luft gesetzten miasmatischen Einflüssen konnte eine Uebertragung der Krankheit von einem Fall auf den andern nachgewiesen werden, indem sämmtliche Erkrankte unter sich in mehr oder minder directe Berührung gekommen waren.

IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Bernard Pitts. *Ein Fall von Fremdkörper in den Luftwegen mit consecutivem Lungenabscess.* Lancet Nr. XXVI. Vol. II.

Ein neunjähriger Knabe wurde beim Essen von Kastanien plötzlich von Athmungsbeschwerden befallen. 15 Minuten später in bewusstlosem und asphyctischem Zustand in das Spital gebracht wurde derselbe sofort tracheotomirt, wobei beim Eingehen mit einem Katheter in die Trachea plötzlich ein würfelförmiges Stück einer Kastanie emporgehustet wurde, welches mit einer Kornzange leicht aus dem Larynx durch die Trachealwunde entfernt werden konnte.

Am nächsten Tage traten aber Erscheinungen zu Tage, welche auf das Vorhandensein eines weiteren Fremdkörpers in den Verzweigungen des rechten Bronchus hindeuteten. Ein Versuch in Chloroformnarkose durch Inversion den Fremdkörper zu dislociren schlug fehl. Im Verlauf weniger Tage kam es zu einer Verdichtung des oberen rechten Lungenlappens und unter dem Bilde einer acuten Phthise — hohen Temperaturen, nächtlichen Schweissen, rascher Abmagerung und reichlichem schleimig eiterigem, höchst übel riechendem Auswurf — entwickelte sich eine ziemlich grosse Caverne unter dem zweiten Intercostalraum. Gleichwohl erholte sich der Knabe so weit, dass er nach drei Monaten nach Hause entlassen werden konnte. Sechs Monate später sah der Knabe wieder gut aus und nur eine leichte Abflachung rechts in der Gegend der zweiten und dritten Rippe deutete auf die überstandene Krankheit hin.

Dr. Percy Kidd. *Ein Fall von tödtlicher Lungenblutung nach Ulceration eines Bronchus.* Brit. Medic. Journ. Nr. 1247.

In der „Pathological Society of London“ wies Dr. Kidd das Lungenpräparat eines 15jährigen Mädchens vor, welches im Verlauf einer Lungentuberculose plötzlich an profuser Lungenblutung gestorben war. An den Lungen fand man, abgesehen von den tuberculösen Veränderungen des Lungengewebes — Verdickung der kleineren Bronchien, zahlreiche Knötchen und mehrfache Cavernenbildung des linken Oberlappens — Vergrösserung und Verkalkung der meisten Bronchialdrüsen. An der Theilungsstelle des linken Hauptbronchus in die Bronchien zweiter Ordnung nach dem Oberlappen zu fand sich eine verkalkte Lymphdrüse, welche zu einer Ulceration der Bronchialwand und weiterhin zu einer Arrosion und hanfkorngrossen Perforation eines Astes der Pulmonalarterie geführt hatte; die Ulceration der Bronchialwand zeigte keine tuberculöse Einlagerungen, so dass die Perforation einfach durch Druck der verkalkten Drüse zu Stande gekommen war.

John Ward. *Einiges zur Aetiologie der Pneumonie und Bronchitis.* Laucet Nr. XII. Vol. II. 1884.

In seiner Stellung als „Medical Officer of Health" hatte W. Gelegenheit bei einer grossen Zahl tödtlich verlaufender Pneumonien Untersuchungen und Beobachtungen über die allgemeinen hygieinischen Verhältnisse der Wohnungen jener Kranken anzustellen und gelangte dadurch zur Ueberzeugung, dass sanitarische Uebelstände in der Umgebung des Kranken einen weitaus grösseren Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Krankheit ausüben als vielfach noch von Seite der Aerzte angenommen wird.

Unter 57 dahin gehörigen Einzelbeobachtungen betreffen nicht weniger als 32 Kinder im Alter von wenigen Monaten bis neun Jahren. Die grössere Mehrzahl der Kinder befand sich im ersten Altersjahre und war während der Wintermonate des kalten Winters von 1880 wenig oder gar nicht aus dem Zimmer gekommen, während andererseits die Zimmerluft in Folge des durch den grossen Temperaturunterschied begünstigten Aufsteigens und Hinströmens verdorbener und inficirter Bodengase nach den wärmeren Räumen im hohen Grade verunreinigt wurde.

Die Uebelstände, welche W. vorfand, betrafen vor Allem die allzugrosse Nähe von Pferde-, Schweine- und Geflügelstallungen mit ganz fehlenden oder höchst ungenügenden Ablaufvorrichtungen; ferner schlecht construirte oder schadhafte Abtritteinrichtungen und Schüttsteinabläufe, bei welchen öfters ein Wasserabschluss gegen die Kloake fehlte, so dass ein Aufsteigen der Kloakengase direct in die Küche stattfand; nicht selten verliefen die Abzugscanäle direct unter oder neben den Wohnräumen.

Eine andere Reihe von Uebelständen constatirte W. in der Lebensweise der Leute und deren Wohn- und Schlafräumen an sich. Dieselben waren öfters übervölkert, oder wenn das nicht der Fall war, so schlief das Kind zwischen seinen beiden Eltern und war für seine Athmung auf die schädlichen Ausdünstungen derselben angewiesen. Nicht selten befand sich die Bettstelle zudem an einer für die Ventilation unzugänglichen Stelle oder die eine beständige Ventilation vermittelnden Kamine fehlten ganz oder spielten nicht. Dass auch neue, noch nicht genügend ausgetrocknete und darum feuchte Wohn- und Schlafräume zu Erkrankungen der Athmungsorgane Anlass geben, konnte W. ebenfalls mehrfach constatiren.

In mehreren Fällen konnte mit dem Wohnungswechsel eine sofortige Besserung im Gesundheitszustand der Kinder wahrgenommen werden.

W. ist der Ansicht, dass nicht nur pneumonische Affectionen, sondern eine Reihe anderer als Scrophulose angeführter chronischer Krankheiten mit der Verunreinigung der Zimmeratmosphäre in ursächlichem Zusammenhang steht und dass es daher in erster Linie Pflicht der Aerzte ist, auf eine Verbesserung dieser Verhältnisse hinzuarbeiten.

Dr. Hobson. *Ein Fall von käsiger Pneumonie, welche ein Empyem vortäuschte.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1884.

Das stets schwächliche kleine Mädchen war nach 17wöchentlichem Krankenlager gestorben. Die Erscheinungen während des Lebens hatten auf einen pleuritischen Erguss der linken Seite hingedeutet, indem deutliche Vorwölbung und Verschiebung des Herzens nach rechts stattgefunden hatte. In der Annahme dieser Affection waren mehrfache Punctationen, ja sogar eine Incision gemacht worden, alles mit negativem Erfolg. Aus der in die Incisionswunde eingeführten Drainröhre floss allerdings etwas schleimig-eitrige Flüssigkeit und später entleerte sich auch in der Axilla aus einer der früheren Punctionsöffnungen etwas eitrige Flüssigkeit. Das Kind starb unter den Erscheinungen einer tuberculösen Meningitis.

Bei der Section fand man keinen pleuritischen Erguss, sondern die ganze linke Lunge aufgetrieben, fest anzufühlen und angefüllt mit trockenen käsigen Massen, welche im Oberlappen gegen die Oberfläche zu, entsprechend der Fistel in der Axelhöhle, zur Erweichung gekommen waren. Die künstliche Oeffnung führte einfach in einen Blindgang des Unterlappens. Die rechte Lunge war mit miliaren Tuberkelknötchen übersäet, ebenso die Leber, die Nieren und die Milz; im Dünndarm war es zu tuberculöser Geschwürsbildung gekommen. Mikroskopisch liess sich eine ausgesprochene, aber nicht gleichmässige Verdickung der Alveolarwandung nachweisen; die Alveolen selbst waren ausgefüllt mit entzündlichen Producten und nur spärlichen Epithelialzellen.

In der „Pathological Society of London", woselbst er auch das Präparat vorwies, machte H. aufmerksam auf das für die Differenzialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis sonst entscheidende Merkmal der Vorwölbung der Thoraxseite mit Verschiebung des Herzens, welches in diesem Falle sich nicht bewährte; auffällig war ferner, dass die Verdichtung und Verkäsung der Lunge nur die linke Seite betraf.

In der Discussion bemerkte Dr. Samuel West, dass das vorliegende Präparat ihn an eine sarcomatöse Geschwulstbildung erinnere.

Dr. **Eustace Smith.** *Abgesacktes Empyem, Vereiterung der Mediastinaldrüsen mit Aufbruch nach Aussen.* Medic. Times Nr. 1790.

Das aus gesunder Familie abstammende Kind war bis zum 15. Monat gesund gewesen, als es mit Uebligkeit, Appetitlosiskeit, nächtlichen Schweissen und zeitweiligen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln erkrankte, ohne dass es aber zu allgemeinen Convulsionen gekommen wäre.

Drei Monate nach Beginn dieser Krankheit im Spital aufgenommen fand man an dem Kinde Ausdehnung und starke Füllung der Jugular- und Hautvenen der Brust und des Bauches. Bei zurückgebogenem Kopf hörte man Nonnensausen am oberen Sternalabschnitt. Der untere Abschnitt der rechten Pleurahöhle bot völlige Dämpfung mit vermehrter Resistenz dar, während über der rechten Lunge lautes Bronchialathmen bestand; die Intercostalräume auf beiden Seiten eingesunken. Zugleich constatirte man krampfhaften Husten und beschleunigtes Athmen.

Unter Zunahme der Dämpfung über der rechten Lunge bildete sich über dem 1.—2. Intercostalraume rechts vom Sternalrand ein Abscess, welcher aufbrach und nun beständig etwas Eiter austreten liess. Sechs Wochen nach der Spitalaufnahme starb das hochgradig abgemagerte Kind an Erschöpfung.

Bei der Section ergab sich, dass der Abscess neben dem Brustbein von käsig erweichten tuberculösen Mediastinaldrüsen ausgegangen war. Die rechte Lunge überall mit dem Brustfell und den Rippen verwachsen, an der Basis ein abgesacktes Empyem. Die rechte Lunge, in geringerem Masse auch die linke Lunge von Tuberkelknötchen durchsetzt, ebenso die Gedärme, Mesenterialdrüsen und die Milz. Herz und Herzbeutel, sowie Leber und Nieren erwiesen sich frei von Tuberkeln.

Dr. **Sidney Coupland.** *Ein Fall von angeborenem Herzfehler; Offenbleiben des Ductus arteriosus und Defect des Septum ventric.* Medic. Times Nr. 1789.

Der 31jährige Landarbeiter hatte, obwohl seit Geburt von lividem Aussehen bis zu seinem 27. Lebensjahre keinerlei Beschwerden von Seite des Herzens wahrgenommen und fleissig auf dem Lande gearbeitet. Um diese Zeit trat zum ersten Mal Auftreibung des Abdomens, Kurzathmigkeit und leichtes Blutspeien auf. Nach einer fünfmonatlichen Ruhepause von aller Arbeit besserte sich der Zustand, so dass er drei

Jahre sich ordentlich wohl fühlte, dann wiederholten sich die Beschwerden und es trat Oedem der Beine und Herzklopfen auf.

Bei der Aufnahme in das Spital war Patient noch ordentlich im Stande Treppen zu steigen, doch beklagte er sich über Schwäche in den Beinen und Schmerzen im Abdomen. Die Untersuchung ergab: livides Aussehen, blaue Verfärbung der Fingernägel, Oedem an Füssen und Händen, leichter Ascites. Herzstoss diffus, am deutlichsten im V. Intercostalraum unter der Brustwarze.

Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert. Der erste Ton an der Spitze war sehr rauh, der zweite scharf und klingend. Im III. linken Intercostalraum, dicht am Sternalrand, hörte man ein lautes reibendes Geräusch fast unmittelbar auf oder zugleich mit dem ersten Ton. Puls schwach, aber regelmässig. An der Basis beider Lungen Crepitiren und vereinzelte Rasselgeräusche. Untere Lebergrenze zwei Zoll unterhalb des Rippenrandes.

Urin mit Spuren von Eiweiss.

Nach dreitägigem Aufenthalt im Spital erkrankte Pat. an einem Erysipelas faciei, zu welchem sich eine frische Pericarditis gesellte, welcher Pat. am 6. Krankheitstag erlag.

Bei der Section fand sich ein pericarditischer Erguss von beiläufig fast einem Liter seröser Flüssigkeit, das Gewicht des Herzens betrug 780,0, sämmtliche Höhlen waren dilatirt; das Ostium venosum sehr weit, die Tricuspidalklappe insufficient.

Die Pulmonal-, sowie die Aortaklappen normal, die Mitralklappe ebenfalls schlussfähig, aber mit verdicktem Rand. Der Ductus arteriosus weit und für den kleinen Finger frei durchgängig..

Im Septum ventric. fand sich eine rundliche Oeffnung, durch welche bequem ein gewöhnlicher Bleistift eingeführt werden konnte. Die Dicke der Wandung der rechten Herzkammer an den Basis betrug 22 mm, diejenige der linken Kammer 20 mm; Leber, Milz und Nieren vergrössert.

James Foulis. *Ein Fall von Offenbleiben des Ductus arteriosus mit Aneurisma der Pulmonalarterie.* Edinburgh Medic. Journ. Juli 1884.

Ein 22 Jahre altes Mädchen, das 6 Jahre vorher Scharlach durchgemacht, sonst aber nie ernstlich krank gewesen, namentlich nie an Rheumatismus gelitten, bot bei der Untersuchung folgenden Status dar:

Blasse, leicht cyanotische Gesichtsfarbe, beschleunigtes Athmen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Puls frequent, aber regelmässig. Ueber der Herzbasis, am deutlichsten im zweiten linken Intercostalraum, hörte man zwei laute Geräusche. Das erste Geräusch sehr laut und von deutlich blasendem und schwirrendem Charakter war synchron mit der Herzsystole, welche sich dem Stethoskop mit einem auffallend starken Impuls mittheilte; gegen das Ende dieses ersten Geräusches vernahm man einen kurzen Ton, gefolgt von einem zweiten blasenden Geräusch von etwas kürzerer Dauer. Ueber der Aorta waren die blasenden Geräusche etwas schwächer, dagegen der kurze klappende Zwischenton deutlicher. An der Herzspitze erschienen sämmtliche Geräusche abgeschwächt. Die subjectiven Klagen bezogen sich auf starkes Herzklopfen. Kurzathmigkeit und Sausen im Kopf, in den Ohren und auf der Brust.

Unter einer tonisirenden Behandlung mit Eisen und Arsenik und einem Landaufenthalt besserte sich der Zustand etwas, doch trat gegen Ende des Sommers Husten mit blutigem Auswurf und häufiges Nasenbluten auf, in Folge dessen Pat. hochgradig anämisch wurde. Eine Untersuchung ergab um diese Zeit einen Puls von 120, Respiration 54; auf den Lungen beidseitig grossblasige feuchte Rasselgeräusche, anhaltender Husten mit schaumig blutigem Auswurf, Orthopnoe, Herzaction

stürmisch, Herzstoss diffus verbreitet, der stark hebende Impuls im II. linken Intercostalraum noch vorhanden, die beiden schwirrenden Geräusche über der Basis fast völlig verschwunden, dagegen hörte man gelegentlich zwei Töne, die mit den beiden Worten „filupp", „flupp" schnell ausgesprochen eine gewisse Aehnlichkeit hatten.

Der Urin enthielt $^1/_5$ Volumen Eiweiss.

Unter allmählich zunehmender Entkräftung starb Pat. an einer acut einsetzenden Pericarditis.

Vor der Section wurden im II. linken Intercostalraum, ein Zoll vom Sternalrand (I) und ebenso $^1/_2$ Zoll vom Sternalrand (II) entfernt, wo man während des Lebens am deutlichsten die schwirrenden Geräusche gehört hatte, lange Nadeln eingestochen und sorgfältig das Brustbein entfernt. Das Herz war stark vergrössert, die Ventrikel hypertrophisch, die Herzhöhlen dilatirt, der Conus arteriosus stark ausgedehnt, an der Bifurcationsstelle der Pulmonalarterie fand sich der kurze, offene, für einen Gänsekiel leicht durchgängige Ductus arteriosus, gegenüber der Einmündungsstelle desselben in die Aorta erschien deren Wand deutlich ausgebuchtet. Die Pulmonalarterie war auf das Doppelte ihres gewöhnlichen Volumens ausgedehnt, der linke seitliche Wandabschnitt von der Abgangsstelle des Ductus arteriosus bis zur Semilunarklappe war zu einem wallnussgrossen Aneurismasack erweitert. Die Semilunarklappen der Art. pulmonalis waren hochgradig atrophisch und ulcerirt, dabei mit Wucherungen und fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Aortenklappen zeigten nur in der Umgebung der Noduli Arrantii mässige Auflagerungen; die Mitralklappen wiesen nur geringe Auflagerungen auf, die Tricuspidalis erschien normal, das Foramen ovale geschlossen. Die Lungen waren sehr blutreich und ödematös, in der rechten Lunge zahlreiche alte Infarcte. Nieren und Milz vergrössert und im Zustand der venösen Stauung.

Da Nadel I die erweiterte Pulmonalarterie dicht oberhalb der Semilunarklappen getroffen, so schliesst F., dass das erste schwirrende Geräusch synchron mit der Systole zu Stande gekommen sei durch das Durchströmen des Blutes durch die krankhaft veränderte Pulmonalklappe und den offenen Ductus arteriosus, während das zweite Geräusch seinen Ursprung dem Zurückströmen des Blutes durch den Ductus arteriosus nach der Pulmonalarterie zu verdankt; den zwischen beiden Geräuschen gehörten kurzen Ton verlegt F. auf den Schliessungsmoment der stark gespannten Aortaklappe.

Das spätere Verschwinden beider Geräusche bezieht F. einerseits auf die zu geringe Menge Blutes, welche bei der hochgradigen Stauung in Nieren, Milz und Lungen die Pulmonalarterie passirte, besonders aber auf die bei der Section constatirte Thrombose des Ductus arteriosus. Die Ausbuchtung der hinteren Aortenwand sowohl als die sackartige Ausweitung der Pulmonalarterie leitet F. nach physikalischen Gesetzen ab von dem Offenbleiben des Ductus arteriosus, erst secundär habe sich eine Ausweitung und Erkrankung der Pulmonalklappe ausgebildet, welche schliesslich den Tod des Individuums zur Folge gehabt habe.

Judson Bury. *Ein Fall von congenitaler Stenose der Pulmonalklappe mit Offenbleiben des Foramen ovale.* Lancet Nr. V. Vol. II. 1884.

Das 21 Jahre alte Mädchen hatte bis zum 19. Jahre sich wohl gefühlt, bis sie nach stärkerer Anstrengung mit Schmerzen im Rücken und auf der Brust erkrankte und zugleich tief cyanotisch wurde. Bei der Untersuchung fand sich die linke Brustseite in der Höhe des 2. bis 4. Rippenknorpels auffallend vorgetrieben, der Herzstoss diffus und hebend bis in die vordere linke Axillarlinie fühlbar, dagegen weder am

Sternum noch im Epigastrium Pulsation. Schwirren nirgends nachweisbar. Die Herzdämpfung, besonders in der Breite vergrössert, reichte ein Zoll vom Sternum weg bis in die mittlere Axillarlinie. Ueber dem Manubrium sterni hörte man ein lautes systolisches Sausen, welches gegen die Spitze zu allmählich abnahm. Der II. Pulmonalton erschien deutlich accentuirt, Puls regelmässig.

Im Laufe eines halben Jahres hatten sich die Schmerzen auf der Brust verschlimmert, es waren Ohnmachtsanfälle und Aengstigungen aufgetreten, so dass Pat. im Spital Aufnahme suchte. Objectiv liess sich, abgesehen von einer noch stärkeren Cyanose, keine Aenderung nachweisen. Unter comatösen Zuständen trat wenige Wochen nach dem Spitaleintritt der Exitus ein, nachdem das systolische Blasen an der Basis eher abgenommen hatte und dafür ein systolisches Geräusch am Processus ensiformis, zugleich mit Abschwächung des vorher verstärkten zweiten Pulmonaltones wahrgenommen worden war.

Bei der Section erwies sich das Herz stark vergrössert. Die Arteria pulmonalis schien sich durch den konisch erweiterten Ductus arteriosus in der Aorta fortzusetzen, nahe der Aorta war jedoch der Ductus obliterirt. Die Pulmonalklappe war durch Verwachsung und Auflagerung der Semilunarklappe bis auf eine schlitzförmige Oeffnung geschlossen. Die Pulmonalarterie erschien kleiner und dünnwandiger, der rechte Vorhof und die rechte Kammer waren hypertrophisch und dilatirt, die Tricuspidalklappe zeigte an zwei ihrer Zipfel endocarditische Vegetationen und fibrinöse Auflagerungen; das Foramen ovale in einer Ausdehnung von $2^1/_4$ cm Höhe und $1^1/_2$ cm Breite offen. Die linke Herzkammer erschien ebenfalls dilatirt und ihre Wandung hypertrophisch; die Mitralklappe zeigte Verdickung ihres Saumes, aber keine Zeichen einer frischen Endocarditis. Lungen, Leber, Nieren, Milz zeigten chronische Stauungsveränderungen, und ebenso wies das Gehirn ausser stärkerem Blutreichthum nichts Besonderes dar.

Bury macht aufmerksam, dass die im Fötalleben sich abspielende Endocarditis erst nach der Bildung des Septum ventric. aufgetreten sein muss und dass die Stenose der Pulmonalarterie beim Eintritt der Lungencirculation zu einem Offenbleiben des Foramen ovale geführt habe. Die Obliteration des Ductus arteriosus führt B. darauf zurück, dass die Stenose der Art. pulm. sich wohl nur sehr langsam entwickelt habe. Das gegen das Ende des Lebens gehörte Geräusch am Processus ensiformis bezieht Bury auf die Insufficienz der Tricuspidalklappe in Folge frischer Endocarditis, welche wohl durch Hinzutreten zu der schon congenitalen Stenose der Pulmonalarterie auch den Exitus veranlasste.

Eustace Smith. *Ein Fall von eitriger Pericarditis und Empyem.* Medic. Times Nr. 1790.

Das $2^1/_2$ Jahre alte Kind war aus gesunder Familie und bis sechs Wochen vor der Spitalaufnahme gesund gewesen. Von diesem Zeitpunkte an verlor das Kind seinen Appetit, wurde mürrisch, magerte ab und zeitweise machte sich Fieber und nächtlicher Schweiss bemerkbar.

Bei der Untersuchung bot das rachitische und blasse Kind eine Respiration von 48 und einen Puls von 120 dar. Die Basis der rechten Lunge wies Dämpfung und vermehrte Resistenz auf; Herzstoss im V. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie; die Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenrandes; das Abdomen im Ganzen etwas empfindlich.

Unter Zunahme des Fiebers und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens liess sich eine Zunahme der Infiltration der rechten Lunge mit deutlichem Bronchialathmen nachweisen. Die linke Brusthälfte bot

in ihrem unteren Abschnitt ebenfalls Dämpfung und bronchiales Athmen dar, welches nach vorn allmählich vollständig wurde.

Die Herztöne wurden schwach und der Herzstoss kaum fühlbar, dagegen liess sich niemals pericardiales Reiben nachweisen. Die Spannung und Empfindlichkeit des Abdomens nahm zu und 14 Tage nach dem Spitaleintritt starb das Kind.

Die Section bestätigte eine Pneumonie der rechten Lungenbasis; ferner fand sich ein abgesacktes Empyem vorn links; die Pericardialhöhle enthielt ca. $^1/_4$ Liter Eiter; der Pericardialüberzug des Herzens erschien rauh und fleckig; das Herz im Uebrigen normal, rechts in der Abdominalhöhle fand sich eine geringe Eiteransammlung.

S. macht aufmerksam, dass das Bestehen der Pericarditis in diesem Falle maskirt war durch das abgesacke Empyem und dass die eitrige Entzündung bereits auf das Peritoneum übergegriffen, obschon das Kind niemals über besondere Schmerzen geklagt hatte.

V. Krankheiten der Digestions- und Urogenitalorgane.

Thomas Bryant. *Ueber die Art und Weise des Todes bei acuter Darmeinklemmung und chronischer Darmstenose.* Brit. medic. Journ. Nr. 1247 und 1248.

In einem Vortrage, den B. in der „Harveian society of London" über das oben angegebene Thema hielt, bespricht derselbe auch das Wesen der Intussusception. Unter 20 dahin gehörigen, zur Section gelangten Fällen war der Tod meist durch Gangrän des invaginirten Darmstückes mit Ulceration und Perforation des äusseren Darmstückes erfolgt. Je rascher und vollständiger die Darmverschliessung zu Stande kam, um so sicherer kam es zur Gangrän und Darmnekrose, während bei langsamerem Verlauf und unvollständigem Darmabschluss entzündliche Veränderungen auftraten, die an dem äusseren Darmabschnitt niemals fehlen.

Hinsichtlich der Behandlung der Darmintussusseption kann B. mit der Darreichung von Opiaten sich ebenso wenig befriedigt erklären, als bei acuter Brucheinklemmung. Bessere Resultate hat er gesehen von Lufteintreibungen in den Darm; bei drei Fällen unter zwanzig schienen dieselben ein günstiges Resultat gehabt zu haben; doch sind die Lufteintreibungen nicht ungefährlich, indem es nicht weniger als dreimal zur Ruptur der aufgeblasenen Darmpartie kam und in einem Fall im Anschluss an die Lufteintreibung das Kind collabirte; immerhin dürfte dieses Verfahren in weniger acut einsetzenden Fällen versucht werden, dann aber nur in den ersten drei Tagen, bevor tiefergehende Veränderungen im Darm Platz gegriffen haben. Für alle acuten Fälle, sowie bei chronischen Fällen nach dem 3.—4. Tag ist die Laparotomie angezeigt, analog der Herniotomie bei eingeklemmten Brüchen; zur Orientirung des Sitzes der Invagination dient das Verhalten des Blinddarmes, der daher in erster Linie aufzusuchen ist. Findet sich das invaginirte Darmstück bereits nekrotisch, so giebt B. den Rath, dasselbe zu reseciren und die beiden Darmenden zur Bildung eines künstlichen Afters in die Bauchwunde einzunähen. Die Anlegung eines künstlichen Afters in der rechten Lendengegend wird dann empfohlen, wenn die Laparotomie nicht ausführbar scheint oder wenn eine Lösung der Invagination nicht gelingt.

Während bei der Invagination und sämmtlichen Formen acuter oder chronischer Darmeinklemmung Circulationsstörungen der Darmwand in den Vordergrund treten, indem sie zur Nekrose und Gangrän des Darmes und damit meist zur tödtlichen Perforativperitonitis führen, kann der Tod bei einfacher Darmverschliessung auf mehrfache Weise

zu Stande kommen. Entweder tritt bei der Darmverschliessung unstillbares Erbrechen auf und der Kranke stirbt an Erschöpfung durch Inanition oder es tritt in Folge vermehrter Spannung oberhalb der Occlusionsstelle Peritonitis auf oder die letztere ist direct bedingt durch Ruptur oder Ulceration der in Folge der übergrossen Spannung krankhaft veränderten Darmwandung.

Am deutlichsten lassen sich die Folgen einer einfachen Darmocclusion beobachten bei Atresia ani vel recti, da der Darm nicht wie bei später erworbenen Stricturen oder anderweitigen Stenosen in seiner Wandung pathologische Veränderungen aufweist. Bei einem am vierten Lebenstag an allgemeiner Peritonitis verstorbenen Kinde fand man bei der Section Atresia recti; der Darm bot an seinem blinden Ende bezüglich seiner Wandungen keine wesentlichen Veränderungen dar.

Auch an hochgradiger Koprostase sah B. zwei Kranke zu Grunde gehen, ohne dass es zu den Erscheinungen einer acuten Darmverschliessung gekommen wäre. Der eine Fall — ein Mädchen von 7 Jahren — bot bei der Section hochgradige Auftreibung der Gedärme und Injection des Peritonealüberzuges, aber keine Ulcerationen des Darmes dar. Die Flexura sigmoidea war mit harten Kothmassen völlig angefüllt, der weiter unten liegende Darmabschnitt collabirt.

Hinsichtlich des operativen Verfahrens bei angeborener Atresie des Mastdarmes oder des Afters spricht sich B. für die sofortige Anlegung eines künstlichen Afters in der rechten Leistengegend aus, ein Verfahren, das er „jedem blinden Einschneiden oder Punctiren von der blindsackförmigen Analöffnung aus" vorzieht.

Herbert Collier. *Ein Fall von acuter Intussusception bei einem 18 Wochen alten Kinde.* Lancet Nr. IX. Vol. II.

Das theilweise künstlich genährte Kind hatte während einer Woche leichte Verstopfung mit schleimigen übelriechenden Stühlen und Erbrechen nach jeder Mahlzeit dargeboten, als plötzlich im Schlaf ein heftiger Kolikanfall auftrat, das Kind heftig schrie und drängte, wobei zugleich mit viel Gasen hellrothes Blut und Schleim entleert wurde. Sehr bald trat auch reichliches Erbrechen der unmittelbar vorher getrunkenen Milch auf, das sich bei jedem erneuten Trinkversuch wiederholte.

Am folgenden Tag erschien das sonst gut genährte Kind blass und sehr collabirt; Puls schwach und unregelmässig, Haut kühl und feucht. Abdomen hochgradig aufgetrieben und überall tympanitisch, ausser in der Inguinalgegend, wo eine längliche Anschwellung nach Oben und Innen fühl- und sichtbar wurde; die Palpation der Anschwellung schien äusserst schmerzhaft zu sein. Die schleimig-blutigen Entleerungen, von denen die eine ca. 60 ccm betragen mochte, hatten sich mehrfach wiederholt. Unter Chloroformnarkose, bei welcher Gelegenheit ca. ¼ l gelblicher, stark fäculent riechender Flüssigkeit erbrochen wurde und hochgradiger Collaps eintrat, wurde ca. 1 l lauwarmes Wasser per rectum eingegossen. Schon während des Einlaufens verschwand der wurstförmige Tumor unter dem Finger und liess sich am Ende der Einspritzung gar nicht mehr nachweisen. Beim Erwachen erbrach das Kind noch einmal kothig riechende Flüssigkeit, doch blieben 10 Tropfen Brandy in Eiswasser kaffeelöffelweise gegeben bei ihm und sehr bald nachher schlief das Kind ein. In der Nacht gingen mit dem grössten Theil des Klystiers auch Fäces ab, das Kind nahm zweimal die Brust und hatte gegen Morgen eine natürliche Kothentleerung. Von da an erholte sich das Kind bald vollständig.

William Dobbin. *Ein Fall von incarcerirter Hernie bei einem Kinde.* Lancet Nr. XXII. Vol. I.

Bei dem 6 Monate alten kleinen Kinde war plötzlich Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Scrotum und Verstopfung aufgetreten.

D. constatirte am 2. Tag das Vorhandensein einer eingeklemmten rechtsseitigen Leistenhernie. Nach Angabe der Mutter war dieselbe zum ersten Male in der 6. Woche beobachtet worden und seither zu wiederholten Malen hervorgetreten. Nachdem mehrfache Taxisversuche auch in Narkose fehlgeschlagen, indem wohl eine Verkleinerung der Geschwulst, nicht aber ein gänzliches Verschwinden derselben erreicht wurde, machte D. die Herniotomie mit Eröffnung des Bruchsackes, wobei ziemlich viel blutiges Serum sich entleerte. Der Darm war dunkel verfärbt und am äusseren Leistenring umschnürt. Die einschnürende Stelle wurde eingeschnitten, der Darm reponirt und die Wunde mit einigen Seidensuturen geschlossen. Eine Stunde nach der Operation trat der erste spontane Stuhl ein, welchem am folgenden Tage noch zwei Entleerungen folgten. Das Erbrechen hielt noch zwei Tage nach der Operation an. Anstandslose Heilung.

John A. Shaw. *Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie.* Lancet Nr. V. Vol. II. 1884.

Bei einem 7 Jahre alten, stets gesunden und auch von gesunden Eltern abstammenden Mädchen trat leichter Icterus auf, der allmählich zunahm, zugleich bestand Verstopfung, zuweilen galliges Erbrechen nach der Mahlzeit. Schmerzen waren nie vorhanden gewesen.

Trotz ärztlicher Behandlung verschlimmerte sich der Zustand allmählich, so dass nach 8 Monaten das Mädchen in das Spital gebracht wurde.

Daselbst constatirte man guten Ernährungszustand, tiefgelbe Färbung der äusseren Haut und der Schleimhäute, gleichmässige, aber nicht schmerzhafte Auftreibung des Abdomens ohne Ascites. Die Hautvenen stark erweitert. Der untere Rand des rechten Leberlappens dicht unterhalb des Rippenrandes, der linke Leberlappen gleichmässig vergrössert reichte drei Querfinger unterhalb des Proc. ensiformis. Der fast schwarze Urin gab starke Gallenstoffreaction; die Stühle waren weisslichgrau; dabei war der Appetit gut, mit vorwiegendem Durst. Lungen und Herz boten nichts Krankhaftes dar.

Unter Calomel wurde der vordem angehaltene Stuhl leicht diarrhöisch, zugleich trat aber eine Darmblutung auf; nachdem Calomel weggelassen worden, machte sich eine Hauteruption mit hämorrhagischem Charakter der Flecken und deutliche Stomatitis mit leicht blutendem Zahnfleisch geltend. Die Dämpfung des linken Leberlappens hatte allmählig bis auf zwei Zoll vom Nabel weg zugenommen, ebenso waren Icterus und Darmblutungen stärker geworden.

Während das Kind innerlich Podophyllin erhielt, nahm die Leber an beiden Lappen allmählich ab, es trat aber mehrfaches blutiges Erbrechen ein mit blanden Delirien, unter welchen das Kind ca. 4 Monate nach der Spitalaufnahme starb.

Die Temperatur war in den letzten drei Wochen der Krankheit normal oder subnormal gewesen.

Bei der Section fanden sich die Gewebe mehr oder weniger stark icterisch gefärbt; in den Lungen einige pneumonische Verdichtungen an der Basis. Der linke Leberlappen war in der Ausdehnung eines Quadratzolles unterhalb der Rippen sichtbar von gelblich-weisser Farbe, der rechte Lappen lag versteckt unter dem Rippenbogen. Die Leber erschien geschrumpft, die Ränder dünn, die Oberfläche glatt, nach dem Zwerchfell zu ziemlich derbe Adhäsionen. Beim Einschneiden zeigte

die Leber eine feste Consistenz, auf der Schnittfläche das Bild der Muscatnussleber mit gelben Infiltrationen. Die Gallenblase war klein, mit wenig eingedickter schwarzgrüner Galle. Die Nieren waren gross, mit Hämorrhagien in der Carticalschicht, die Milz klein und hart. Am Coccum erschien die Darmwandung entzündet, der Magen enthielt schwärzlichen Inhalt. Herz und Gehirn normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Atrophie mit körnigem Inhalt der Leberzellen, der Zellkern oft nicht sichtbar, zuweilen fanden sich kleine Fetttröpfchen in den Leberzellen. Es handelte sich augenscheinlich um eine interstitielle Hepatitis, aber ohne Bildung von Bindegewebe. Auffallend war die grosse Zahl von kleinsten Gallengängen, welche den Eindruck machten, als seien sie neugebildet. An den Gefässen fand sich nichts Besonderes. Trotz genauer Nachforschung konnten keine Mikroorganismen in den Gefässen gefunden werden, wie sie von Anderen beschrieben wurden.

Dr. **Howard Tooth.** *Ein Fall von diffusem Lymphosarkom der Leber.* Brit. medic. Journ. Nr. 1245.

In der „Pathological Society of London" demonstrirte T. das Präparat der Leber eines fünfjährigen Kindes, welches bis sechs Monate vor seinem Tode durchaus gesund gewesen war. Unter starker Abmagerung, Durchfällen und Nasenbluten, wobei niemals Icterus beobachtet worden war, ging das Kind zu Grunde. Bei der Section fand man leichte Anschwellung der Cervicaldrüsen, in beidenLungen Tuberkelablagerungen. Milz, Nieren und die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren normal. Die Leber erschien gleichmässig vergrössert und fast weiss, die Oberfläche glatt. Die mikroskopische Untersuchung wies eine Infiltration des Leberparenchyms mit kleinen Rundzellen nach Das Drüsengewebe war besonders nach der Oberfläche zu Grunde gegangen.

Der bei einem Kinde ungewöhnliche Befund liess sowohl an eine leukämische Leberanschwellung als an eine Cirrhose denken. Der normale Befund der Milz und der übrigen Lymphdrüsen, sowie das Fehlen von bindegewebiger Neubildung liess aber die Diagnose eines diffusen Lymphsarkomes als wahrscheinlicher erscheinen.

John W. Taylor. *Ein Fall von acuter Hydronephrosis.* Lancet Nr. XIV. Vol. II. 1884.

Ein 15jähriges Mädchen litt seit etwas mehr als einer Woche an heftigen Schmerzen in der linken Brust- und Bauchseite mit häufigem Erbrechen.

Bei der Untersuchung fand T. einen fluctuirenden Tumor, der nach oben vom linken Rippenbogen, nach unten durch den Darmbeinkamm und eine Linie zwei Zoll oberhalb des Lig. Poupartii begrenzt war; nach aussen reichte der Tumor bis unter die Lendenmuskeln, nach innen bis an die Mittellinie.

Unter anhaltendem Erbrechen trat nach einigen Tagen ein Schüttelfrost mit hohem Fieber ein.

Die Diagnose wurde auf acute Hydronephrose gestellt und ein operativer Eingriff in Aussicht genommen, als am nächsten Tag Pat. plötzlich collabirte, wobei sie das Gefühl hatte, dass etwas von ihr ablaufe. Bei der Untersuchung fand T. das Bild einer Perforativperitonitis und die Grenzen des Tumors nicht mehr vorhanden, wenn auch Fluctuation sich links noch nachweisen liess. Offenbar war die Cyste geplatzt. Sofort wurden die Vorbereitungen zur Laparotomie getroffen und drei Stunden nach dem Vorfall das Abdomen geöffnet. Der in die Peritonealhöhle ergossene Urin wurde mit Schwämmen entfernt und die Cyste mit einer

Canüle gänzlich entleert und hierauf die Cystenwand an der Punctionsöffnung mit Seidennähten an die Bauchwunde angeheftet; die Stelle, wo die Cyste geplatzt war, konnte nicht gefunden werden.

Unmittelbar nach der Operation fühlte sich Pat. besser, aber schon am folgenden Tage trat heftige Peritonitis auf, welche wenig Aussicht auf günstigen Verlauf bot.

Am 6. Tag nahmen aber die peritonitischen Erscheinungen ab und es ging etwas blutiger Urin aus der Blase, zum Zeichen, dass die Cyste mit der Blase noch in offener Verbindung stand. Da die Cyste selbst nicht drainirt worden war, so füllte sich dieselbe wieder und das Allgemeinbefinden wurde wieder schlechter. Bei der Zerreisslichkeit der Cystenwand zog T., statt die alte Punctionsöffnung wieder zu öffnen, vor, am Aussenrand des M. rectus abdom. eine neue Incision zu machen und hier die Cystenwand in die Hautwunde einzunähen, worauf ein Glasdrain in die Cyste eingeführt wurde. Von da an machte die Heilung Fortschritte und wurde einzig unterbrochen, als der Versuch gemacht wurde, durch einen Kork das Drainagerohr für einige Zeit abzuschliessen: es traten leichte Frostanfälle und Schmerzen auf und der Urin, welcher zeitweise noch aus der Cyste in die Blase abfloss, ging nun einzig noch durch die Bauchfistel ab. Eine Sondirung der Cyste gab keinen Anhaltspunkt für einen Stein.

Sollte Pat. später zur Verbesserung ihres gegenwärtigen Zustandes eine weitere Operation wünschen, so schlägt T. eine Probe-Incision des Abdomens in der Lendengegend vor, um einen etwa im Ureter befindlichen Stein zu entfernen oder aber, wenn kein solcher vorhanden ist, sofort die Exstirpation der Niere anzuschliessen.

Rickman Godlee. *Ein Fall von Nierensarkom.* Lancet Nr. XVIII. Vol. II. 1884.

In der „Clinical Society of London" berichtet G. über einen Fall von rechtseitigem Nierensarkom bei einem 1 Jahr 10 Monate alten Knaben. Der Tumor war 2 Monate vorher zum ersten Male bemerkt worden, dann schnell gewachsen, frei beweglich und nicht empfindlich. Erscheinungen, welche auf ein Leiden der Harnorgane gedeutet hätten, waren nie beobachtet worden. Mittelst des Lendenschnittes wurde die Niere ohne irgend erhebliche Blutung entfernt. Die Operation verlief für das Kind ohne irgend welche Reaction, es trank nach wie vor und die Temperatur stieg niemals über die Norm. Am 6. Tage wurde das Kind aus dem Spital entlassen. Der Tumor wog ein Pfund und stellte sich als Rundzellensarkom dar, mit theilweiser Einlagerung von Spindelzellen.

Das Kind befand sich wohl, bis nach $^1/_2$ Jahr ein Recidiv in der rechten Fossa iliaca auftrat, das sehr schnell zunahm und in das Scrotum herunter wanderte. Das Kind starb bald hernach an Erschöpfung.

In der Discussion erzählt Meredith von einem analogen Fall bei einem vier Jahre alten Mädchen. Bei der Operation, welche ebenfalls nur zu geringer Blutung Anlass gab, trat Collaps auf, doch erfolgte der Exitus erst am dritten Tage. Die Section ergab, dass beide Lungen mit Metastasen durchsetzt waren, wiewohl klinisch kein Symptom darauf hindeutete; die Vena cava war bei der Ligatur des Stieles mitgefasst worden; Dank einem wahrscheinlich schon vor der Operation bestandenen Collateralkreislauf war es aber zu keiner Blutstauung gekommen; der abgebundene Ureter war zur Grösse eines kleinen Fingers mit Urin angefüllt, so dass jedenfalls ein Rücklauf von der Blase aus stattgefunden hatte.

Der Tumor erwies sich als Rundzellensarkom. Eine Veränderung der Harnbeschaffenheit war niemals constatirt worden.

Derselbe. *Lithotomie bei einem Fall von congenitalem Herzleiden.* Medical Times. Nr. 1786.

Der achtjährige Knabe litt von Geburt an an Harnbeschwerden, wobei der Urin zwar niemals blutig, aber oft dick und trübe gewesen, zugleich bestand Enuresis nocturna. Seit Geburt ferner war das Kind cyanotisch gewesen und hatte im Gegensatz zu anderen Kindern sich stets sehr ruhig verhalten. Abgesehen von häufigen Klagen über Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend war Pat. nie eigentlich krank gewesen.

Der Knabe bot bei der Untersuchung ein apathisches Wesen und ausgesprochene Cyanose des Gesichtes und der Fingerspitzen dar, welch' letztere Trommelschlägelform besassen. In der Herzgegend war ausgesprochenes Schwirren; die Herzdämpfung, stark vergrössert, reichte vom unteren Rand der zweiten Rippe bis zum sechsten Intercostalraum, nach aussen bis zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, und nach innen bis zum rechten Sternalrand; ein starkes systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Pulmonalklappe, war über dem ganzen Herzen hörbar und verdeckte die Herztöne. Herzaction unregelmässig intermittirend; Puls 80. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Als zum Zwecke der Sondirung der Blase Chloroform gegeben wurde, trat hochgradige Cyanose, gefolgt von einer Ohnmacht ein. Die Sondirung ergab einen Blasenstein.

Einige Tage nachher wurde unter Chloroform, wobei häufig der Zutritt frischer Luft gestattet wurde, der Stein mittelst Lateralschnitt entfernt. Die Cyanose wurde wieder sehr beängstigend, der Puls sank auf 50, doch erholte sich Pat. bald. Die Heilung verlief anstandslos, so dass nach drei Wochen Pat. geheilt war.

VI. Krankheiten des Nervensystems.

Dr. **Cockle.** *Ein Fall von Thrombose der Sinus transversus nach chronischer Otorrhoe.* Medical Times. Nr. 1773.

Der 15jährige Knabe hatte seit Jahren an Ohrenausfluss gelitten, ohne dass sein Gesundheitszustand dadurch irgend wie gelitten hätte.

Bei der Spitalaufnahme bestand heftiger Kopfschmerz. Temperatur 40 ° C., Puls 130; aus dem rechten Ohr dünneitriger Ausfluss, der Processus mastoideus weder geschwollen noch druckempfindlich; die Retinalgefässe des rechten Auges im Zustande der Congestion; die Kopfhaut nirgends empfindlich.

Wenige Stunden nachher wurde der Kopfschmerz plötzlich äusserst heftig, bei jeder Berührung schrie Pat. laut auf, das Gesicht zeigte sich verzerrt durch krampfhafte Zuckungen der Gesichtsmusculatur, der Blick war starr, zugleich wurde Strabismus internus des linken Auges wahrgenommen; die Pupillen waren bald weit, bald enge, und eine auffallende Lichtscheu machte jede weitere ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich. Fragen wurden nur nach längerem Warten beantwortet.

Dieser Zustand erhöhter Reizbarkeit dauerte etwa eine Stunde, worauf Pat. ruhiger wurde.

Die Nacht durch konnte Pat. zeitweise schlafen, am folgenden Morgen war die Temperatur wieder 40 ° C., Puls 146. Grosse Unruhe mit zeitweisen Delirien und heftigen Kopfschmerzen waren wieder aufgetreten; die Zuckungen im Gesicht, der starre Blick, der Strabismus, die Veränderlichkeit der Pupillen und die Lichtscheu waren die nämlichen wie am vorhergehenden Tage; deutliches Fussphänomen, aber

keine Steigerung der übrigen Reflexe. An Rumpf und Extremitäten traten Petechien auf. Cri hydrocephalique.

Unter Andauern der heftigen Kopfschmerzen, des Fiebers und der Delirien trat allmählich ein soporöser Zustand ein und mit der Zunahme der Athmungsfrequenz auf 56 trat zwei Tage nach der Aufnahme im Spital der Tod ein.

Bei der Section fand man frische Verwachsungen beider Pleuralblätter, links ca. 200 ccm eitrigen Exsudates; die Lungen durchsetzt mit bohnen- bis wallnussgrossen Infarcten mit gangränösen Rändern. Bei der Eröffnung des Schädels zeigte sich Pia und Arachnoidea normal, nur am rechten Kleinhirnlappen, entsprechend dem Sinus transversus, fand sich eine Verfärbung und Erweichung der Hirnsubstanz; in den Ventrikeln keine vermehrte Flüssigkeitsansammlung. Bei der Herausnahme des Gehirns erschien die Dura Mater, entsprechend dem rechten Schläfenbein, erweicht und grünlich verfärbt, und darunter fand sich der Sinus transversus eingenommen von einem verfärbten und fest adhärirenden Blutklumpen, der eine Strecke weit bis in die Iugularvene hineinreichte. Entsprechend der Furche für den Sinus transversus war der Knochen weich und brüchig und die erweichte Stelle führte in die cariös zerstörte Höhle des Mittelohres.

B. macht aufmerksam, dass die in diesem Falle kaum zu diagnosticiren gewesene Sinusthrombose der Entwicklung eines Hirnabscesses zuvorgekommen und auch den Tod veranlasst habe, bevor es zu ausgesprochenen pyämischen Erscheinungen gekommen war.

H. French Banham. *Ein Fall von Gliom des Pons Varolii.* Lancet Nr. XIV. Vol. II. 1884.

Der zwölfjährige Knabe, dessen Vater an Phthisis gestorben, machte mit sieben Jahren Masern durch, seit welcher Zeit er an Ausfluss aus beiden Ohren und geringer Uebelhörigkeit litt; doch war der Kleine dabei intelligent und machte in der Schule gute Fortschritte.

Als erstes Krankheitssymptom wurde eine leichte Störung in der Sprache wahrgenommen und zugleich klagte Pat. über Kopfschmerzen. Sechs Wochen später trat Schielen auf dem linken Auge und Schwindel auf, so dass Pat. beim Gehen öfters hinfiel. Krämpfe dagegen wurden nie beobachtet.

Bei der Spitalaufnahme bestand Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, vornehmlich links; auffallend weinerliches Wesen, Sprache schleppend und undeutlich, Parese der rechten oberen und unteren Extremität, Sehnenreflexe an beiden Beinen erhöht, dagegen fehlt das Fussphänomen, Plantarreflex besonders rechts ebenfalls fehlend, linksseitige Facialisparalyse. Hochgradiger Strabismus links und Abducenslähmung rechts; auf beiden Augen Nystagmus, die Pupillen gleich, reagiren auf Licht; ophthalmoskopisch beginnende Neuritis N. optic. Zunge wich nach rechts ab, Geschmacksempfindung getrübt. Die gelähmten Muskeln reagiren normal auf elektrischen Reiz. Auf den Lungen und Abdominalorganen nichts Besonderes.

Gestützt auf diesen klinischen Befund wurde die Diagnose gestellt auf Hirnabscess, ausgehend von der Erkrankung des Mittelohres oder auf Geschwulstbildung, Solitärtuberkel mit Rücksicht auf die hereditäre Belastung oder aber ein Gliom. Als Sitz der Geschwulst wurde mit Wahrscheinlichkeit angenommen die linke Hälfte des Pons Varolii im Niveau des Abducens- und Facialiskernes.

Die klinischen Symptome im weiteren Krankheitsverlauf änderten sich nicht wesentlich, sondern erfuhren blos eine Steigerung, indem die Intelligenz deutlich abnahm, die Schwerhörigkeit und die Lähmung der Extremitäten immer stärker ausgesprochen waren, zugleich magerte

Pat. ab. Ca. drei Monate nach dem Spitaleintritt trat Exitus ein, nachdem wochenlang vorher Pat. bewegungslos im Bett gelegen hatte.

Die Section bestätigte die klinische Diagnose hinsichtlich einer Geschwulstbildung im Pons. Der linke Lappen der Varolsbrücke war um das Doppelte vergrössert und von fester Consistenz. Im Innern desselben, nahe der Mittellinie, fand sich in der Grösse einer Haselnuss eine halbdurchscheinende gallertige Masse von röthlichgrauer Farbe, welche allmählich in das umliegende Gewebe überging; eine ähnliche, wenn auch kleinere Gewebsneubildung von mehr hellgrauer Farbe fand sich in dem ebenfalls vergrösserten rechten Lappen des Pons. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Neubildung als ein Gliom.

Henry Ashby. *Ein Fall von Carcinom des Plexus choroides bei einem dreijährigen Knaben.* Medic. Times Nr. 1799. 1884.

Das Kind, dessen Vater an einer Geschwulst des Rückenmarkes gestorben war, erkrankte mit Schwäche im rechten Arm und Schütteln desselben bei intendirten Bewegungen; beim Lachen verzog sich der Mund nach links und der rechte Fuss wurde beim Gehen nachgeschleppt, das Sprechen war langsam und erschwert.

Bei der Spitalaufnahme sieben Wochen nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen wurde die rechtsseitige Hemiparese mit den eigenthümlich rhythmischen Schüttelbewegungen des rechten Armes ebenfalls constatirt; zugleich bestand Abnahme des Patellarreflexes rechts bei erhöhter Muskelerregbarkeit; die Sensibilität erschien intact. Sieben Wochen später war Pat. nicht mehr im Stande zu stehen, beklagte sich über Kopfschmerzen, lag meist ruhig, ohne Interesse für seine Umgebung im Bett; rechter Arm und rechtes Bein in starrer Flexionsstellung; die Pupillen reagirten normal, doch bestand doppelseitige Neuritis optica. Unter Auftreten von Erbrechen, Intentionsschütteln auch des linken Armes und Beines, linksseitiger Ptosis und Zunahme der Gliederstarre traten Convulsionen und endlich der Tod ein, ca. fünf Monate nach dem Beginn der Erkrankung.

Bei der Section fand sich starker Erguss in den Hirnventrikeln, der linke Seitenventrikel eingenommen durch einen weichen gelappten Tumor, welcher den Thalamus optic. und die Nachbartheile, Capsula interna und in geringerem Masse Nucleus lenticularis, Cornu post. und Cornu Ammon. comprimirte. Die Neubildung war offenbar ausgegangen vom Plexus des 3. Ventrikels und zeigte mikroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Ziegler in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie als „papillöses Carcinom“ angeführten Gewebsneubildung. In den übrigen Organen fand sich nichts Besonderes, namentlich keine Metastasen.

Wm. Vost. *Ein Fall von Tuberkel im Kleinhirn.* Glasgow Medic. Journ. Juli 1884.

Ein zwölfjähriger, gesund aussehender Knabe, aber aus phthisisch stark belasteter Familie stammend, erkrankte mit allgemeinem Unwohlsein und einem über den ganzen Körper ausgebreiteten purpurrothen Erythem; zugleich bemerkte man an ihm Stottern wie bei einem Trunkenen und öfteres Hinfallen.

Sechs Tage nach Beginn der Erkrankung im Spital aufgenommen, war Pat. nicht mehr im Stande herumzugehen. Im Bett lag Pat. mit an den Bauch angezogenen Beinen und klagte über heftige Schmerzen beim Versuch, dieselben zu strecken; die Augen waren starr, die Pupillen stark erweitert, reactionslos; keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, weder Priapismus noch Erbrechen. Einfache Fragen war Pat. noch im Stande zu beantworten, doch war er meist halb eingeschlafen. Die

Temperatur betrug 39°. Im Verlauf der Krankheit stellte sich Lichtscheu und Constipation, nebst Harnverhaltung ein, so dass er katheterisirt werden musste.

Einige Stunden vor dem Tode traten an Stelle des starren Blickes langsam seitliche Bewegungen der Augen auf und das rechte Auge war nach unten und auswärts gedreht, kurze Zeit wurde auch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen beobachtet. Der Tod trat 20 Tage nach Beginn der Krankheit ein.

Die Section ergab tuberculöse Meningitis mit starkem subarachnoidealen Erguss und Erguss in die Ventrikel. Auf der Unterfläche des linken Kleinhirnlappens sass ein wallnussgrosser Tumor von grünlichgelber Farbe und körnigem Gefüge. In der linken Pleura eine alte Pleuritis und an der Lungenwurzel verkäste Lymphdrüsen, einige Tuberkel fanden sich auch in der linken Lungenspitze.

Dr. **Dixon Mann.** *Ein Fall von acuter transversaler Myelitis.* Lancet Nr. XXV. Vol. I. S. 1121.

Der 15jährige Junge stammte von syphilitischen Eltern und trug deutliche Zeichen von hereditärer Lues an sich. Seit zwei Jahren klagte er über Schwäche in den Beinen, Enuresis nocturna und in der letzten Zeit auch über Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Lendengegend. Eine Woche vor der Spitalaufnahme fiel er aus Schwäche der Beine mehrmals auf ebener Erde hin und zwei Tage später waren seine Beine völlig gelähmt.

Bei der Aufnahme in das Spital constatirte man motorische und sensible Lähmung beider Beine und ebenso Lähmung der Blase. Die Muskeln fühlten sich rigid an. Reflex- und elektrische Erregbarkeit hochgradig gesteigert, Gefühl von Einschnürung um das Abdomen, alkalische Reaction des Harns; über dem Kreuzbein beginnender Decubitus, keine Temperaturerhöhung.

Unter antisyphilitischer Behandlung kehrte eine Woche nach Beginn der Behandlung die Sensibilität und die Function der Blase wieder und nach weiteren acht Tagen konnte Pat. seine Beine bewegen. Die Besserung machte so rasche Fortschritte, dass Pat. nach etwas mehr als zwei Monaten geheilt entlassen wurde.

M. macht aufmerksam, dass die Beschwerden, welche der plötzlich auftretenden Paraplegie vorausgingen, ihren Grund in einer ungenügenden Ernährung des Rückenmarkes haben mochten, welche ihrerseits bedingt war durch eine syphilitische Erkrankung der Gefässwandungen (Adventitia und Intima), indem diese zu einer Verkleinerung des Gefässlumens geführt hatte. Die plötzliche Verschlimmerung und Paralyse erklärt sich M. aus einer syphilitischen Thrombose, welche wohl eine Erweichung des Markes ohne Zerstörung der Elemente bedingt und damit die Leistungsfähigkeit des Rückenmarks vorübergehend aufgehoben hatte.

H. B. Donkin. *Ein Fall von Chorea mit tödtlichem Ausgang unter dem Bild einer acuten Manie.* Medic. Times Nr. 1796.

Das 20jährige Mädchen, dessen Vater häufig an Delirium tremens gelitten, war bis zum 14. Altersjahre stets schwächlich, aber nie krank gewesen, namentlich hatte sie nie an Rheumatismus gelitten. Ihre gegenwärtige Erkrankung führte sie zurück auf einen heftigen Schreck, den sie zwei Monate vorher anlässlich der Entgleisung eines Eisenbahnzuges gehabt hatte, wenigstens klagte sie unmittelbar darauf über Eingeschlafensein der Beine, Kopfschmerz, Abnahme des Appetits und auch der Sehkraft, sowie über nervös gereizte Stimmung. Als sie anfing Gegenstände fallen zu lassen, die Sprache gestört wurde und

choreaartige Bewegungen auftraten, wurde sie der Spitalpflege übergeben.

Daselbst fand man ausser dem Bild der Chorea deutlich systolisches Geräusch an der Herzspitze, unregelmässige Herzaction und abgebrochene Athmung.

Am ersten Tag war Pat. äusserst unruhig, klagte über Herzklopfen, aber schien bei Verstand zu sein.

Am zweiten Tag zugleich mit der Periode trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein, sie sprach unzusammenhängendes Zeug, schrie laut auf, verweigerte die Nahrung und wurde aggressiv. Wiederholte subcutane Morphiumeinspritzungen gegen Abend brachten nur vorübergehend Beruhigung. Nach zweistündigem Toben schlief sie erschöpft ein und starb in der gleichen Nacht drei Tage nach der Spitalaufnahme. Die Temperatur unmittelbar nach dem Tode betrug 41,6 ° C.

Bei der Section, die 36 Stunden post mortem ausgeführt wurde, waren die Fäulnisserscheinungen schon stark entwickelt.

Die Dura Mater adhärirte überall am Schädel. Die Meningen erschienen normal, das Gehirn grünlich, sehr weich, namentlich in seinem vorderen Drittheil, woselbst es an einzelnen Stellen fast verflüssigt war; das Rückenmark ziemlich fest. Beide Lungenspitzen wiesen verkäste Stellen auf. Das Herz erschien abgesehen von der Weichheit des Gewebes normal, namentlich waren die Klappen sämmtlich schlussfähig. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Auf den Schnitten des Rückenmarkes fehlte bei der mikroskopischen Untersuchung eine fissura anterior, indem sie kaum durch ein kleines Blutgefäss angedeutet war, dagegen bildeten die Vorderstränge, welche wie verklebt waren, ein mittleres Horn, welches besonders in dem Dorsaltheile deutlich hervortrat. In Folge dieser Verklebung der Vorderstränge erschien der Centralcanal stellenweise nicht blos stark erweitert, sondern eigenthümlich gewunden und verzerrt. Ueberhaupt zeigten die beiden Hälften des Rückenmarkes eine auffällige Asymmetrie, die besonders im Cervicaltheil hervortrat.

D. macht aufmerksam auf das normale Verhalten der Herzklappen, trotz des deutlichen Geräusches über der Mitralis; die Cerebralerscheinungen dürften auf eine acute Erweichung des Hirngewebes schon intra vitam bezogen werden, da die postmortale Erweichung des Gehirns an anderen Stellen nicht einen solchen Grad erreicht hatte.

E. Hyla Greves. *Acute Manie bei einem fünfjährigen Kinde.* Lancet Nr. XIX. Vol. II. 1884.

G. theilt die Krankengeschichte eines fünfjährigen Mädchens mit, das wegen acuter Manie im Spital Aufnahme fand.

Der Vater des Mädchens war hochgradiger Potator und setzte mit seinen häufigen Anfällen von Delirium tremens Mutter und Kind in vielfache Aufregungen. Die Mutter war nervös. Das Kind, stets etwas schwächlich und reizbar, erkrankte zwei Monate vor seinem Spitaleintritt mit Appetitlosigkeit, Magenschmerzen und Verstopfung; zugleich magerte es ab und ihr Gemüthszustand wurde sehr ängstlich. Der nächste Anlass zum Ausbruch ihrer Krankheit war das Licht eines Nachbarhauses, welches das Bett der Kleinen beschien und wodurch sie so wild erregt wurde, dass sie sich nicht beruhigen liess und demgemäss in das Spital gebracht wurde.

Im Spital zeigte sie grosse Agitation, lebhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen und ausgesprochenen Verfolgungswahn. Temperatur erhöht, meist gegen 39 ° C. Gegen Medicamente, wie Bromkali und Chloralhydrat, erwies sich Pat. sehr resistent, indem 4,8 Bromkali und 2,5 Chloralhydrat innerhalb 26 Stunden verabreicht kaum genügten, um

Schlaf herbeizuführen. Besser schien Hyoscyamin zu wirken, das in der Dosis von 0,002 einmal täglich verabreicht wurde; nur einmal während eines höchst intensiven Anfalles, in welchem das Kind gegen Jedermann aggressiv wurde, bekam es 0,0045 Hyoscyamin, worauf Schlaf eintrat. Nach dreimonatlicher Behandlung trat völlige Heilung ein, so dass das Kind wieder in die Schule geschickt werden konnte.

VII. Krankheiten der Knochen, Neubildungen.

Rickman J. Godlee. *Schädelfractur mit Zerreissung der Art. mening. med. bei einem Knaben.* Medic. Times Nr. 1792.

Der zehnjährige Knabe war auf dem Strassenpflaster gefallen und sofort darauf nach Hause gegangen. Bei seiner Ankunft fanden ihn seine Eltern blass, taumelnd wie ein Trunkener, aber vollständig bei Bewusstsein, so dass er klar und bestimmt den Vorfall erzählte und nur über Schmerzen im Hinterkopf klagte. Er legte sich nieder und erbrach nun etwas Schleim; als er bald darauf einschlief und dabei phantasirte, brachten ihn seine Eltern sechs Stunden nach dem Unfall in das Spital.

Bei der Aufnahme war Pat. noch im Stande zu stehen und auf Fragen zu antworten, doch nahm der schläfrige Zustand offenbar rasch zu. Oberhalb des rechten Ohres fand man ein ausgedehntes Hämatom in der ganzen Ausdehnung des Seitenwandbeins, ohne äussere Wunde; die Bewegungen des Armes und Beines links deutlich schwächer als rechts, der rechte Mundwinkel etwas höher als links, die Pupillen auf beiden Seiten gleich.

45 Minuten später bemerkte man Erweiterung der rechten Pupille, apathisches Wesen, so dass er auf Fragen nicht mehr antwortete; sehr bald darauf wurde Pat. bewusstlos und es traten besonders beim Versuch, ihn zu untersuchen, allgemeine Convulsionen auf, wobei die linke Seite auffällig weniger sich bewegte. Der Puls, welcher in der Ruhe kaum 54 betrug, wurde während der Convulsionen frequenter, die Athmung kurz und hastig, die Somnolenz wurde immer tiefer.

Da der Zustand des Pat. anfing desperat zu werden und die Annahme einer Blutung aus der rechtseitigen Art. mening. aus den klinischen Erscheinungen begründet erschien, so wurde 4 cm oberhalb des Jochbogens und ebensoviel cm hinter dem Jochfortsatz des Stirnbeins trepanirt. Während der Chloroformnarkose veränderte sich die vordem kurze und stossweise Respiration plötzlich in der Weise, dass die Exspiration auffällig lang wurde und trotz sofortigen Aussetzens des Chloroform die Athmung überhaupt stillstand, so dass bei ordentlichem Puls die Operation unter künstlicher Athmung vollendet wurde. Die Trepanationsöffnung entsprach genau dem Verlauf der Arterie, allein die Blutung hatte weiter nach hinten stattgefunden und nur der vorderste Abschnitt des Blutgerinnsel erschien in der Oeffnung; mittelst einer Sonde gelangte man nach hinten in eine beträchtliche Höhle zwischen Knochen und Dura, welche mit Blutgerinnsel und flüssigem Blut angefüllt war und von wo aus eine beträchtliche Menge Blut sich durch die Trepanationsöffnung entleerte. Trotzdem dadurch der intracranielle Druck wesentlich herabgesetzt werden musste, trat keine Besserung im Befinden des Pat. ein, die künstliche Athmung wurde immer schwieriger, der Puls schwächer und der Knabe starb.

Bei der Section fand man nach Ablösung der Kopfhaut eine horizontal verlaufende Fractur des Seitenwandbeines von der Sutura lambdoidea bis 1 Zoll hinter der höchsten Stelle der Sutura temporalis; nach Entfernung der betreffenden Schädelpartie trat ein ausgedehntes scheibenförmiges Blutgerinnsel zu Tage, welches das darunter liegende Gehirn

in einem Umfang von $9^1/_2$ cm comprimirte. Entsprechend der Fractur war ein Ast der Art. meningea abgerissen und hatte zu der intra vitam diagnosticirten Blutung geführt. Die durch das Blutextravasat am meisten afficirten Hirnpartien betrafen die um die Sylvi'sche Spalte liegenden Hirnwindungen (Gyr. pariet inf., Gyr. temporal. sup. et med.). Das Gehirn erschien blass, die Windungen im Gesammt beträchtlich abgeflacht. Am Gehirn sonst, sowie an den übrigen Organen nichts Besonderes.

G. macht aufmerksam, dass der Sitz der Blutung in diesem Falle weiter nach hinten war, als dies in den meisten Fällen von Zerreissung der Meningealarterie angetroffen wurde. Ob ohne die fatale Einwirkung des Chloroforms auf die Respiration der Fall günstig verlaufen wäre, lässt er dahingestellt, da trotz der mit der Trepanation eintretenden Druckverminderung keine Besserung nachweisbar war. Gestützt auf diesen Fall warnt G. vor der Anwendung des Chloroforms bei hochgradigem Hirndruck.

Dr. **Norman Moore.** *Ein Fall von Magencarcinom bei einem Kinde von 13 Jahren.* Brit. medic. Journ. Nr. 1247.

In der „Pathological Society of London" demonstrirte M. die mikroskopischen Präparate einer Neubildung des Magens eines 13jährigen Mädchens.

Das Kind war mit den Erscheinungen einer hochgradigen Anämie und leichtem Anasarka im Spital aufgenommen worden, welche als Folgezustände eines Herzleidens aufgefasst wurden, wofür ein unregelmässiger Puls, Herzpalpitationen und ein systolisches Schnurren über der ganzen Herzgegend sprach; Blutbrechen war niemals beobachtet worden. Zwei Tage vor dem Tode klagte Pat. über Leibschmerzen und mehrfache Uebligkeiten.

Bei der Section fand sich an der Cardia eine Neubildung von ca. 7,5 cm Durchmesser, sie schien von der Schleimhaut auszugehen und adhärirte nach aussen mit der Leber; die Aussenfläche der Geschwulst zeigte einen kleinen Riss mit frischer Peritonitis in der Umgebung. Das Herz erschien hochgradig dilatirt, mit mehrfachen Blutgerinnseln; in der linken V. jugularis ein adhärirender Thrombus.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung ergab ein Carcinom mit weitmaschigem Gerüste und schleimiger Degeneration des Zellinhaltes.

An einzelnen Stellen waren die epithelialen Zellen eingebettet in weite Bindegewebsmaschen noch deutlich nachweisbar, während an anderen Stellen mehr oder weniger vollständig die Zellkerne schleimig degenerirt waren und die Bindegewebsmaschen mit schleimigem Inhalt erfüllt waren.

M. macht aufmerksam auf die Seltenheit des Vorkommens von Carcinom in so jugendlichem Alter und die Möglichkeit einer hereditären Disposition für diesen Fall, indem die Grossmutter des Kindes an Krebs des Colon gestorben war.

Dr. **Sinclair White.** *Congenitales Sarkom der Hand.* Brit. medic. Journ. Nr. 1246.

Das 18 Monate alte Kind (Knabe) hatte seit der Geburt einen Tumor des ersten Zwischenknochenraumes der rechten Hand. Die wallnussgrosse Geschwulst wurde excidirt und deren Verwachsungen mit dem I. u. II. Metacarpalknochen ausgekratzt. Die Wunde heilte rasch. Allein schon nach sechs Wochen trat ein Recidiv ein, das so schnell wuchs, dass innerhalb 14 Tagen der Tumor die Grösse der Hand erreichte. Die sehr gefässreiche, leicht blutende Neubildung wurde mittelst Amputation oberhalb des Handgelenkes entfernt. Die Neubildung erwies sich als ein weiches Rundzellensarkom.

Französische Literatur.

Von Prof. Heubner.

Comby. *Sur la mortalité des enfants au premier âge.* Progrès médical 1885. Nr. 13, S. 255. Nr. 15, S. 297. Nr. 16, S. 315.

Die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre hat seit 1840 in Frankreich continuirlich zugenommen; sie ist von 160 Todesfällen auf 1000 Geburten bis auf 178 pro Mille gestiegen. Eheliche Kinder liefern 175 pro Mille, uneheliche 337 Todesfälle. Auf dem Lande ist die Mortalität illegitimer Kinder noch grösser als in der Stadt. Die Sterblichkeit der in Ammenziehe gegebenen Kinder erhebt sich in manchen Departements auf 90%, in Paris auf 75%. Ueber die Mortalität der Ammenkinder selbst sind statistische Erhebungen noch nicht gemacht. — Die künstliche Ernährung fordert nicht minder grosse Opfer. Es starben im Jahre 1882 in Paris allein 4510 Kinder im ersten Lebensjahre an „Athrepsie". Verf. beobachtete diesen krankhaften Zustand bei keinem einzigen an der Mutterbrust ernährten Kinde. — Auch die Syphilis trägt nicht unwesentlich zu der Mortalität des frühen Kindesalters bei. Nach einer verschiedenen Autoren entnommenen Zusammenstellung Fourniers blieben von 491 Foeten syphilitischer Abstammung nur 109 am Leben, gegen 382 Todesfälle, was eine Mortalität von 77% giebt.

Als Massnahmen, die erschreckende Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen, schlägt Verf. vor: 1. Eine Erleichterung der Eheschliessung mit Aenderung gewisser darauf bezüglicher Artikel des Gesetzbuches, speciell Aufhebung des Paragraphen, welcher die „Recherche de la paternité" verbietet. 2. Fürsorge für die Arbeiterinnen (Mädchen wie Frauen), welche ihre Kinder selbst zu nähren den Willen haben. 3. Möglichst lebhafte Agitation dafür, dass in allen Ständen die Mütter die Pflicht des Selbststillens erfüllen. 4. Sorgfältigste Ueberwachung des Ammen- und Ziehkinderwesens, zu welchem Zwecke in Frankreich nichts weiter als die gewissenhafte Ausführung eines bereits im December 1874 beschlossenen Gesetzes (loi Roussel) gehört. Wo dasselbe wirklich in Kraft war, wurde die Mortalität bereits um 3—4% herabgesetzt (Departement Calvados).

Derselbe. *De l'allaitement maternel.* Progrès médical 1885. Nr. 23 S. 460.

Verf. wendet sich besonders gegen die zu grosse Laxheit der Aerzte gegenüber den Velleitäten der Mütter, welche ihre Kinder stillen können und doch dieser Pflicht nicht genügen. Derselben entziehen sich in Paris mehr als die Hälfte der Mütter. Was die medicinischen Contraindicationen gegen das Selbststillen betreffe, so seien dieselben auf ein sehr geringes Mass einzuschränken.

Anämie, Magerkeit und Zartheit der Mutter seien durchaus keine Hinderungsgründe. Oft genug bemerke man im Gegentheil eine Besserung des Ernährungszustandes der Mutter während des Stillens. Auch Nervosität der Mutter (mit Ausnahme der schweren Formen, Hysteroepilepsie, Epilepsie) contraindicire das Selbststillen nicht, ebenso wenig Scrophulose. Syphilis indicire sogar ganz ausdrücklich das Selbststillen. Die Contraindicationen beschränken sich also nur auf die Existenz wirklicher Krankheiten, wie manifester Tuberculose, Diabetes, Bright'sche Niere etc. — Vor 12 Monaten (!) solle das Kind keine andere Nahrung als die der Mutterbrust kennen. Durchaus vortheilhaft sei die Fortsetzung des Stillens bis zu 18 und 20 (!) Monaten.

Eloy. *La morbidité, la mortalité et la médecine préventive de la rougeole.* L'Union médicale 1885. Nr. 63, S. 761—768. Nr. 64, S. 773 bis 780.

Die Mortalität durch Masern ist in den letzten Jahren erheblich gestiegen. 1869—1874 starben von 10000 Einwohnern 3,03 an Masern; 1880 4,95; 1881 4,12; 1882 4,54; 1883 8,55.

1882 starben 1018 Menschen in Paris an Masern. In Reims erkrankten 1883 von 10000 Einwohnern 96 und starben 5,2 an Masern. In Havre starben 1880 11 und 1883 8 von 10000 Einwohnern an derselben Krankheit. Auch in kleineren Orten wurde eine hohe Masernmortalität beobachtet: in Epernay (16188 Einwohner) gab es 1883 40 Maserntodesfälle, in St. Menehould (4666 Einwohner) 10.

Das Verhältniss der Todesfälle in den verschiedenen Altersstufen zur allgemeinen Mortalität ist (nach Zusammenstellungen aus Paris und Reims) folgendes: Im ersten Lebensjahre kommt 1 Maserntodesfall auf 47 durch die übrigen Krankheiten bedingte, im zweiten Lebensjahre 1 auf 5, im dritten bis fünften 1 auf 17, von 6—10 Jahren 1 auf 55. Die Mortalität verhält sich also im Allgemeinen umgekehrt wie das Lebensalter, und es ist von grosser Wichtigkeit, innerhalb früher Altersperioden das Befallenwerden von Masern möglichst hinauszuschieben.

Die prophylactischen Massregeln, welche Verf. empfiehlt, sind folgende. Innerhalb der Familie soll der Masernkranke isolirt werden. In Glasgow existirt ein Asyl, wo die Familien, welche inficirte Häuser bewohnen, 8—14 Tage sich aufhalten können, bis die inficirten Localitäten desinficirt (?) sind. Wäsche und Kleider der Masernkranken sollen rasch entfernt und desinficirt werden.

Sehr scrupulös soll die Prophylaxis in den Hospitälern sein. Die Anhäufung von Masernkranken in den Sälen der Hospitäler ist den Erkrankten selbst gefährlich. 1881 und 1882 wurden in die Pariser Hospitäler 1318 Masernkranke aufgenommen, von diesen starben 220 (16 : 1000). — Verf. empfiehlt für Paris Isolirsäle, die aber sehr gut lüftbar sein müssten und wo eine zu grosse Anhäufung von Masernkranken zu vermeiden sei. Die Nachbarschaft von Masernkranken ist den Diphtheriekranken gefährlich; in London wird in den Pockenspitälern und den Fever-Hospitals Masernkranken die Aufnahme verweigert.

Die Wartesäle der Polikliniken und der Hospitäler begünstigen die Contagion. Ebenso der Transport von Masernkranken in öffentlichen Fuhrwerken.

Die Schulen müssen einer regelmässigen ärztlichen Inspection unterworfen werden, im Falle von in der Schule vorgekommenen Infectionen ist dieselbe zu schliessen.

Die Reconvalescenten seien erst 10—12 Tage nach Aufhören der Desquamation wieder zur Schule zuzulassen. In Paris sei besonders die Controle der zahlreichen Privatunterrichtsinstitute sehr schwer zu handhaben. Die öffentliche ärztliche Schulinspection sei auch auf diese auszudehnen.

Beim Militär acquirire alljährlich ein nicht unerheblicher Theil der Rekruten die Krankheit. 1878—1881 rechnete man 7200 Masernkranke in den französischen Garnisonen. Unter ihnen waren 3302 weniger als ein Jahr bei der Truppe. Bei jeder Mobilmachung steigt die Masernmortalität bald nach der Einberufung der Mannschaften zur Fahne. Uebrigens variiren Morbidität und Mortalität in der Armee von einem Jahre zum andern recht erheblich. Auch beim Militär befürwortet Vf. häufig wiederholte und ärztliche Inspectionen der Truppen, besondere Aufmerksamkeit auf die von Katarrhen Ergriffenen, Isolirung der Kran-

ken in den Lazarethen, ohne aber Speciallazarethe für Masern zu errichten, Anstellung von bereits gemaserten Krankenwärtern.

Villiens (Progrès médical 1885. Nr. 18. S. 358) stellte aus den Organen zweier an Masernpneumonie gestorbenen Kindern ein Alcaloid dar, welches sich von einem anderen an Choleraleichen gewonnenen Alcaloid unterschied. Das Alcaloid fand sich hauptsächlich in der Lunge und der Leber der betreffenden Kinder, auch in der Niere war es zu finden.

Longuet. *Des lésions des divers organes et appareils dans les oreillons.* L'Union médicale 1885. Nr. 57, S. 673—681. Nr. 60, S. 725—729. Nr. 100, S. 121—127.

In einer sehr sorgfältigen und fleissigen Zusammenstellung giebt Verf. eine Uebersicht über die Erkrankungen mannigfacher innerer Organe bei der Parotitis epidemica, mit der ausgesprochenen Tendenz, durch die Aufzählung der äusserst differenten Localisationen, welche das Mumpsgift setzen könne, den Nachweis zu führen, dass auch der Ziegenpeter ganz zweifellos eine allgemeine Infectionskrankheit sei.

In einer Anmerkung wird zunächst die Häufigkeit der Orchitis besprochen (im Kindesalter äusserst selten). In 36 Militärepidemien wurden unter 1555 Fällen von Mumps 389 Orchiten beobachtet, i. e. 24,8%. Das Verhältniss doppelseitiger Orchitis zu einseitiger stellt sich wie 1 : 6. Unter neun Fällen von Orchitis folgte fünfmal (!) Hodenatrophie. Also von 80 Mumpskranken läuft einer die Gefahr, doppelseitige Hodenatrophie zu bekommen; dabei sei aber diese Atrophie gewöhnlich partiell und äusserst selten von Impotenz gefolgt.

Die Berichte von Ovaritis und Vulvovaginitis bei den Frauen nach Mumps ermangeln der Präcision, um aus ihnen bestimmte Schlüsse zu ziehen. Auch über den Mumpstripper beim Mann seien die Acten noch nicht geschlossen. Es werden aber acht Autoren aufgezählt, welche einen oder mehrere Fälle von gonorrhöischem Harnröhrenfluss direct im Anschluss an Mumps (einen sogar mit Mumpsrecidiv recidivirend und alle relativ sehr rasch abheilend) beobachtet haben.

Weiterhin werden je eine oder mehrere (aber spärliche) Beobachtungen von Prostataschwellung, von Cystitis, Strangurie, Anurie, Polyurie und Hämaturie bei Parotitis epidemica aufgezählt.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Complication mit Nephritis und Wassersucht. Zuerst berichtete Pratolongo über eine dem Scharlachhydrops analoge Wassersucht, die er in einer Mumpsepidemie in Genua beobachtet hatte.

Seitdem wurde das Gleiche mehrfach beobachtet. In neuerer Zeit hat sogar Colin den Tod eines Soldaten durch Urämie in Folge acuter Brightischer Niere nach Parot. epid. eintreten sehen.

Isham, Henoch, Croner sahen acute Brighth'sche Niere bei Kindern nach Parotitis epid. Karth, Schüler von Bouchard, beobachtete nach einem von sehr schwerem Fieber begleiteten Mumps eine hartnäckige Albuminurie, während deren Acme sehr reichlich Stäbchen und Sporen im Urin gefunden wurden.

Eine weitere Reihe von Complicationen oder „Localisationen des Mumpsgiftes“ bietet das Circulationssystem. Verf. führt eine ganze Reihe von Epidemien an, wo man Verlangsamung des Pulses in dem Stadium des Rückgangs der Parotidengeschwülste beobachtet. Ferner sah man ein Sinken der Körpertemperatur unter die Norm, andere Male eine grosse Neigung zu Ohnmachten; einmal sogar eine Synkope mit tödtlichem Ausgang bei einem Soldaten, der sich während seiner Erkrankung nicht geschont hatte (die Literaturbelege sind im Original

einzusehen). Auch anatomische Herzkrankheiten kamen mehrfach zur Beobachtung. Der schon erwähnte Fall von Karth bot ausser der Albuminurie im Verlaufe der Erkrankung eine acute Endo-Pericarditis dar (vierjähriges Kind).

Appleyard, Jaccoud, Grancher beobachteten im Verlaufe des Mumps analoge acute Herzaffectionen.

Auch Bronchien- und Lungenaffectionen compliciren zuweilen unsere Infectionskrankheit. Schon Hippokrates berichtet von Husten- und Heiserkeit im Verlaufe der von ihm beobachteten epidemischen Erkrankungen. Behr beobachtete dabei stark fieberhafte Lungenkatarrhe. Heftiger Husten mit Dyspnoe, Bronchialkatarrhe mit blutigem Auswurf, eine Epidemie, wo Parotitiden und infectiöse Pneumonien gemischt auftraten, intensive Laryngitis werden angeführt.

Endlich beziehen sich eine grosse Zahl von Beobachtungen auf Affectionen im Bereiche des Sehorgans. So wird von heftigen Conjunctiviten und Blephariten, von Keratiten, Dacryoadeniten, Choroiditis und Retinitis (Hatry), Neuritis optica (Tallon) berichtet.

Der Tod wurde mehrfach durch epidemische Parotitis herbeigeführt. Einmal kann dieselbe bei durch andre Krankheiten schon sehr geschwächten Kranken die schliessliche Todesursache abgeben, — sodann sah man unter den Erscheinungen einer Meningitis, unter dem Auftreten von Delirien, Coma, Convulsionen den tödtlichen Ausgang der Krankheit sich ereignen. Ferner wurde ein complicirendes Glottisödem Todesursache. Nicht gar zu selten kam es zur Vereiterung der Parotiden und anschliessender Pyämie.

Eloy. *Les déterminations de la fièvre ourlienne sur l'appareil auditif,* L'Union médicale 1885. Nr 102, S. 145—149.

Im letzten Jahrzehnt ist man durch eine Reihe von Beobachtungen (etwa 21 bis jetzt) auf eine bis dahin nicht beachtete Complication der epidemischen Parotitis: die Taubheit, gekommen.

Dieselbe tritt bald früh, bald spät im Verlaufe der Erkrankung, gewöhnlich aber ganz plötzlich auf, und befällt bald nur ein, bald auch beide Ohren. Bald tritt sie als einziges Symptom auf, ohne Vorboten, ohne Schmerzen, ohne Otorrhöe oder Otitis überhaupt. Oefter aber ist sie mit Uebelkeit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen verbunden. Schliesslich können noch Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, Abmagerung hinzutreten. Im Allgemeinen bleibt die Taubheit dauernd bestehen, doch giebt es auch pasragere Formen der Krankheit.

Diese Taubheit ist durchaus zu unterscheiden von den Gehörsstörungen, welche durch die Compression des äussern Gehörgangs, durch die geschwollene Parotis oder durch complicirende Otitis media hervorgerufen werden.

Die anatomischen Unterlagen, die bisher für diese Taubheit bekannt sind, reduciren sich auf einen Fall von Toynbee, welcher eine Labyrinthhämorrhagie fand.

Nach Verf. gehört diese Taubheit in die Rubrik der nervösen Störungen, welche durch den Einfluss von Infectionskrankheiten (also durch die Wirkung des Infectionsgiftes) hervorgerufen werden, und ist in Parallele zu ziehen mit der Amaurose und den Alterationen der Farbenempfindung, die ebenfalls im Anschluss an epidemische Parotitis beobachtet wurden.

Olivier. *Étiologie et Pathogénie des Oreillons.* Abeille médicale 1885. Nr. 28, S. 265.

Capitan und Charrin theilten 1881 der Société de biologie mit, dass sie bei 13 von der Epid. Parotitis befallenen Kranken in dem

Speichel und Blut kleine Stäbchen ven 2—3 μ Länge gefunden hätten, welche sich in Bouillon sehr gut züchten liessen. Verfasser fand bei einem etwas lymphatischen elfjährigen Knaben im Verlaufe einer Parotitis im Speichel und Urin, die „sans précautions" aufgefangen waren, eine grosse Menge Mikrokokken in Form von Diplokokken und Stäbchen, ähnlich denen von Capitan und Charrin, nur dass sie in Verf.'s Falle nicht beweglich waren (!). — Bei zwei anderen Kranken fand er ausser im Speichel und Urin auch im Blute sowohl Mikrokokken wie Stäbchen. Die Raisonnements, welche Verf. an diese Befunde anschliesst, mögen im Original nachgelesen werden. (Le Praticien.)

Ollivier. *Note sur la contagiosité de la tuberculose pulmonaire sur les enfants.* L'Union médic. 1885. Nr. 71, S. 865—870.

1. Fall. Ein 28monatlicher Knabe bot bei der Untersuchung am 25. März 1885 eine tuberculöse Infiltration der rechten Lunge. Die Aeltern waren kräftig, nie krank gewesen. Die sorgfältigste Nachforsuchung vermochte keinen Fall von Tuberculose oder Scrophulose in der Familie nachzuweisen.

Der Knabe hatte im November und December 1884 fast alle Tage mit einem Nachbarkinde gespielt und täglich viele Stunden bei ihm zugebracht, welches an chronischer Lungenphthise litt und daran starb. Ende Januar fing das vorher gesunde Kind an appetitlos und bleich zu werden und abzumagern.

2. Fall. Ein vierjähriges Mädchen, über dessen Descendenz allerdings keine so eingehenden Nachrichten, wie im ersten Falle vorlagen — der Vater war ziemlich plötzlich im Alter von 30 Jahren gestorben — hatte Anfang 1884 Masern und Keuchhusten, von denen es sich völlig erholte. Ende November 1884 erkrankte es an spinaler Kinderlähmung und wurde im Hospital aufgenommen. Zwei Monate hütete es constant das Bett und lag da neben einem Bette, in welchem nacheinander drei an schwerer Phthise erkrankte Kinder gebettet lagen, und zwei starben. Ende März 1885 verlor die Kleine ihre frohe Laune, wurde bleich, appetitlos, magerte ab, bekam Husten und Nachtschweisse und bot im Mai die physikalischen Zeichen der tuberculösen Lungenerkrankung dar.

Verf. zieht aus diesen Fällen die Lehre, dass man

1. in den Familien wie im Hospital die tuberculösen Kinder isoliren solle;
2. bei den letzteren niemals gesunde Kinder längere Zeit verweilen sollen;
3. die Aufenthaltsräume der Kranken sehr sorgfältig zu lüften seien;
4. Gefässe, Kleider und Wäsche, die mit Auswurf der Kranken beschmutzt seien, sorgfältig zu desinficiren resp. zu vernichten seien.

Germain Sée. *Sur l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance.* Académie des sciences 26. Jan. 1885. Progrès médical 1885. Nr. 7. S. 134.

Man findet häufig bei jungen Leuten von 15 bis 16 Jahren verschiedene functionelle Störungen, wie Herzpalpitationen, Beklemmungsgefühle, continuirliche Kopfschmerzen, neben welchen gleichzeitig eine Volumenvergrösserung des Herzens entsteht. Verf. bezieht die letztere auf das Wachsthum. Einmal wachse das Herz schneller als der im Bereich des normalen Wachsthums sich haltende Körper, ein andres Mal — wie z. B. in der Reconvalescenz nach schweren Fiebern — wachse der Körper abnorm rasch und das Herz sei entsprechend der grösseren Arbeitslast, die ihm hieraus entspringe, gezwungen sich zu accommodiren.

In beiden Fällen würde eine wahre Hypertrophie entstehen. Sie sei zu unterscheiden von der Herzerweiterung (ohne Hypertrophie), welche man bei Kindern beobachtet, die grossen körperlichen oder geistigen Anstrengungen ausgesetzt seien. Auch von den Hypertrophien sei die beregte Form zu unterscheiden, die bei abnormer Thoraxconfiguration sich entwicklen; in diesem Fall hypertrophirt der rechte Ventrikel, in jenem der linke.

Die physikalischen Zeichen seien: Verlängerung der Herzdämpfung, ein systol. Geräusch an der Herzspitze und — zuweilen — Arhythmie des Herzschlages und Pulses. Unter den functionellen Zeichen sei zu unterscheiden der tachycardische, der dyspnoïsche und der cephalalgische Typus.

Legrand du Saulle. *Les enfants conçus pendant le siège de Paris.* Gaz. des hôpit. 1885. Nr. 49.

Verfasser begegnete in den letzten zehn Jahren bei verschiedenen Gelegenheiten, besonders aber im Untersuchungsgefängniss der Polizei-Präfectur, mehr als 120 Kindern, die, im Jahre 71 geboren, während der Belagerung von Paris gezeugt waren. Darunter waren 60 mit physischen oder psychischen Anomalien behaftet. Verf. theilt sie in drei Gruppen. Die erste Gruppe umfasst 31 Kinder, lymphatisch, bleich, schwächlich, scrophulös, mit leidendem Gesichtsausdruck; epileptisch, taubstumm, missbildet. Manche hatten abnorm kleine Schädel, asymmetrisches Gesicht; andere missgestaltete Ohren, Hasenscharte, Klumpfuss, Incontinentia urinae etc.

Eine zweite Gruppe von 21 Kindern war schwachsinnig, apathisch, unfähig die Aufmerksamkeit zu concentriren, schreiben, lesen, rechnen zu lernen, oder gänzlich idiotisch.

Eine dritte Gruppe, zu welcher er acht Kinder rechnet, war scheinbar mit normaler Intelligenz begabt, aber mit „moral insanity" behaftet: reizbar, jähzornig, herzlos, bösartig, gewaltthätig.

Einzelne Krankengeschichten dienen zur Erläuterung des Gesagten.

Grancher. *De la sclérose cérébrale.* Gaz. des hôp. 1885. Nr. 64.

Es ist streng zwischen der atrophischen und der hypertrophischen (?) knotigen Stirnsklerose zu unterscheiden. Nur von der ersteren handelt Verfasser und führt folgenden (leider wenig genau beschriebenen) Fall an: 3jähriger Knabe, über den nichts in Erfahrung zu bringen ist, bot eine eigenthümliche Beugung des Unterschenkels (welches?) und „der Glieder" (sic!) dar, welche sich bei aufrechter Stellung vermehrte. Beim Gehen schleifte er den Unterschenkel nach. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln war erhalten, ebenso die Sensibilität. Das Kind sprach, aber begriff fast Nichts; es war äusserst zurückgeblieben. — Es starb wenige Tage später an Katarrhalpneumonie. — Die Autopsie bot dar: starken Hydrocephalus. Der von der linken Hemisphäre eingenommene Raum ist um ein Fünftel gegen denjenigen der rechten reducirt. Die Windungen derselben (welche?) sind hart und resistent gegen den Fingerdruck. Die weisse Substanz hat eine opake, elfenbeinähnliche Färbung und unterscheidet sich scharf von dem rosigen Colorit der normalen Hemisphäre. Die Induration erstreckte sich bis zu den centralen grauen Kernen.

Nach Verf. charakterisiren drei constante Symptome die diffuse Stirnsklerose: Hemiplegie, Contractur und Idiotismus. Erhalten bleibt die Sensibilität und die farad. Erregbarkeit der Musculatur. Variable Symptome sind: Epilepsie, Convulsionen, psychische Störungen etc.

Bourneville et **Bricou.** *Idiotie congénitale complète, Rougeole, Tuberculose pulmonaire et intestinale, Rein unique, Lésions des circonvolutions.* Progrès médicale. 1885. Nr. 10, S. 183. Nr. 11, S. 207.

Ein Knabe (8 Jahre alt, als er starb) stammte von einem trunksüchtigen Vater. Die Mutter erduldete während der Gravidität vielen

Kummer. Der Knabe selbst lernte erst mit 4 Jahren gehen, nicht sprechen, hatte öfters Anfälle von Jähzorn. Mit 5 Jahren lernte er sich der Hände bedienen. Gefrässigkeit, mit Auswahl. — Der Tod trat durch Lungen- und Darm-Tuberculose (nach intercurrirenden, regulär verlaufenden Masern) ein. Die Section (Gehirn höchst sorgfältig beschrieben) ergab eine mässig gehemmte Entwicklung aller Hirnwindungen (ohne Herd, Atrophie oder Sklerose), eine Hypertrophie der glandula pinealis. Ausser der Tuberculose sodann eine Hufeisenniere und eine sehr starke Phimose. — Die Details des äusserst genau beobachteten Falles sind im Original nachzulesen.

Damaschino. *Anatomie pathologique de la paralysie infantile* (Vorlesung, redigirt von Wurtz). Gaz. des hôp. 1885. Nr. 79. S. 625—627.

Verfasser giebt, zum Theil auf neue Beobachtungen gestützt, eine Gesammtdarstellung der anatomischen Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung. Er hat im Ganzen zehn Fälle untersucht, ausser den 1871 und 1879 publicirten vier Fällen noch sechs, darunter zwei bei Kindern, vier bei Erwachsenen. In einem der letzteren Fälle (von Archambault und Damaschino veröffentlicht) war der Tod am 26. Tage der Krankheit eingetreten.

In der initialen Periode bietet das Rückenmark äusserlich keine auffallende Veränderung dar. Bei älteren Fällen constatirt man schon von aussen eine Volumensabnahme der Hals- und Lendenanschwellung.

In den frischen Fällen sieht man auf Querschnitten des Rückenmarks myelitische Herde, deren Färbung und Ausdehnung variabel ist. Während der ersten zwei Monate ist der myelitische Herd roth, rundlich von Gestalt. Er kann sich über die ganze Ausdehnung des Vorderhorns erstrecken oder im Gegentheil sich auf einen kaum wahrnehmbaren Fleck beschränken. Der Herd, von grossen blutunterlaufenen Gefässen durchzogen, ist von einer weisslichen Zone peripherisch umgeben. Seine Consistenz ist weich, in frischen Fällen fast zerfliessend; in älteren Fällen sind die Wände des Herdes etwas indurirt.

Im ersten Beginn erregen vor Allem die Veränderungen des Gefässsystems die Aufmerksamkeit. Die Vorderhörner sind der Sitz einer intensiven Vascularisation, die Gefässe sind erweitert, fast varikös, von Blutkörperchen vollgepfropft, während die Capillaren eines normalen Markes kaum sichtbar und blutleer sind. Die Lymphscheiden sind von granulirten Zellen dicht erfüllt. — Im Innern des Herdes ist das Myelin verschwunden, zahlreiche Leukocyten sind beladen von Fetttröpfchen, welche von dem zerfallenen Myelin stammen (an mit Osmium behandelten Fällen am deutlichsten zu sehen).

An den grossen motor. Ganglienzellen verschwinden zunächst allmählich die Fortsätze; die Zellen selbst füllen sich mit Eiweissmolekülen, welche den Kern verdecken. Letzterer selbst atrophirt, und die ganze Zelle wandelt sich in eine unförmliche Masse um, welche das Carmin begierig aufnimmt. In den markscheidenhaltigen Nerven, welche durch das Vorderhorn passiren, zerfällt das Myelin in Segmente und Kugeln, endlich verschwindet der Axencylinder.

Schliesslich besteht das Vorderhorn an dieser Stelle aus einem Gewebe, wo die nervösen Elemente gänzlich fehlen. Man sieht in demselben Zellen, welche der Neuroglia entstammen, modificirte Bindegewebszellen. Rings um den Herd entwickelt sich eine Zone dichten Gewebes mit reichlichen Spinnenzellen. — In den älteren Fällen befinden sich an solchen Stellen sklerotische Herde mit reichlichen Kernen und Corpora amylacea.

Die interspinalen Wurzeln sind ebenso wie die Nervenröhren der vorderen Wurzeln afficirt. Die weisse Substanz nimmt am krank-

haften Processe Theil: gewöhnlich sind die Pyramidenbündel die allein degenerirten.

In den vordern Wurzeln zerfällt das Myelin, die Axencylinder verschwinden, und auch in den peripheren Nerven nimmt man neben gesunden schwererkrankte Nervenröhren wahr.

In den Muskeln wird im Anfange zunächst die Querstreifung undeutlicher. Die Sarkolemkerne proliferiren, und der Inhalt des Muskelschlauches ist granulirt. Später verschwindet die Muskelsubstanz allmählich, und der leere Sarkolemschlauch bleibt zurück. An Stelle der Muskelfaser tritt Fettgewebe.

Die Knochenläsionen gehen nicht immer den Muskelveränderungen proportional. Die Muskeln können stark atrophiren, die Knochen wenig. — Jedenfalls sind die Veränderungen am Knochen um so ausgeprägter, je jünger das Kind ist. Der Knochen vermindert sich in allen Dimensionen, noch mehr in der Dicke als in der Länge, daher häufig Fracturen zu beobachten.

Die subperiostalen Schichten erscheinen etwas dichter und dicker, während die ganze übrige Diaphyse atrophischer ist. Die compacte Wand der Epiphyse ist äusserst dünn; die Spangen des spongiösen Gewebes verdünnen sich und werden leichter zerbrechlich. Breite und lange Knochen verhalten sich gleich. Auch die Gelenke atrophiren; an dem Schultergelenk kommt es ziemlich häufig zu Subluxationen, und an den Tibiotarsalgelenken bilden sich Veränderungen der Gelenkflächen aus, die wesentlich mit zur Entwicklung der Klumpfüsse beitragen.

Joffroy. *Sur les symptomes nerveux du Mal de Pott.* Abeille médic. 1885. Nr. 15. S. 137.

Nervöse Symptome können in allen Perioden der Wirbelcaries auftreten, häufig gehen sie lange Zeit den localen Erscheinungen voraus. Besonders Schmerzen im Epigastrium und Unterleib in Gestalt eines unbestimmten Druckes oder wirklicher neuralgischer Anfälle sind hier bemerkenswerth, ferner blitzartige Schmerzen in den Unterextremitäten die an eine sich entwickelnde Ataxie denken lassen. In letzterem Falle ist das Erhaltensein der Sehnenreflexe entscheidend: waren sie vorhanden, so diagnosticirte Verf. sehr frühzeitig aus derartigen Schmerzen den Beginn des Malum Pottii. Häufig war dann auch an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule ein deutlicher Druckschmerz zu constatiren. Auch das Gürtelgefühl kommt oft in grosser Heftigkeit zur Beobachtung.

Besonders charakteristisch sind aber die motorischen Paresen. Selten treten sie plötzlich auf und sind dann durch eine rasche Erweichung der Wirbelkörper bedingt (analog den traumat. Paralysen). Die langsame Entwicklung der Paralysen ist viel häufiger. Anfangs ist die Paralyse schlaff, doch ist schon häufig eine Steigerung der Patellarreflexe und die sogenannte spinale Epilepsie bei starker Dorsalflexion des Fusses vorhanden. Schliesslich werden die Beine contracturirt, meist in Beugestellung.

Dann kommen auch Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung. Verwechselungen des Ortes der sensiblen Reizung, Verlangsamung der Empfindungsleitung.

Auch trophische und vasomotorische Störungen stellen sich ein: Kühlheit der Extremitäten, klebrige Schweisse, Paralyse des Rectums (je nach dem Sitz des Leidens), Cystitis, Herpes, Zoster, Decubitus und — von besonderem Interesse — Gelenkaffectionen trophischen Ursprungs.

Bei der cervicalen Wirbelcaries beobachtet man isolirte Lähmung des Armes mit neuritischen Symptomen. Heilung ist nicht so selten. — Verf. empfiehlt die wiederholte Application sehr zahlreicher „pointes de feu“ längs der Wirbelsäule und den fortgesetzten innerlichen Gebrauch der Jodtinctur. (Journ. de méd. et chir. pratique.)

Joffroy. *De la nature et du traitement de la chorée.* Progrès médical 1885. Nr. 22, S. 437. Nr. 24, S. 480.

Verf. leugnet die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus und betrachtet die Gelenkaffectionen, die auch er öfters im Laufe oder vor oder nach der Chorea beobachtet hat, als Arthropathien sui generis. Wenn einmal wirklich fieberhafter Gelenkrheumatismus mit Chorea zusammen beobachtet werde, so seien dies nur zufällige Zusammentreffen. Die „Arthropathies choréiques" seien wohl auf eine Affection des Rückenmarkes bei der Chorea zu beziehen (ähnlich den Arthropathien bei traumatischen Myeliten). Dass das Rückenmark bei der Chorea afficirt sei, gehe auch daraus hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle von Chorea die Patellarreflexe stark vermindert oder völlig aufgehoben seien.

Die Behandlung Verf. besteht in der Darreichung von Chloral. Neuerdings in folgender Weise: Das Medicament wird methodisch dreimal täglich gereicht (früh, Mittags und Abends), und zwar 14 Tage, 1 Monat, 6 Wochen, selbst bis 2 Monate continuirlich weiter bis zur völligen Heilung. Es wurden keine nachtheiligen Folgen beobachtet bis auf das Erscheinen von masern- oder erythemartigen Ausschlägen von 24stündiger Dauer, die selbst bei Fortgebrauch des Mittels wieder schwanden.

Kinder über 10 Jahre bekommen täglich 4 Grammes: 1 Gramm früh, 1 Gramm Mittags, 2 Grammes Abends. Kinder von 6—8 Jahren nicht mehr als 3 Grammes. — In allen Fällen muss probeweise verfahren und die Basis so gross gewählt werden, dass eine Viertelstunde nach dem Einnehmen der Schlaf eintritt. Um den Kindern das Chloral beizubringen, lässt Verf. 4 Grammes Chloral in 1 Gramm Wasser lösen und dieses mit ganz dickem Himbeergelée in der Weise mischen, dass auf einen Esslöffel des Gelées ein Gramm Chloral kommt.

In schweren Fällen wird mit dieser internen Medication noch die kalte Einwicklung (zweimal täglich) verbunden. Ein grosses Leintuch wird in kaltes (10—12° C.) Wasser getaucht, der Kranke fest in dasselbe gewickelt und darin 1—2 Minuten stark frottirt. Hierauf wird der Kranke mit dem nassen Tuch in eine wollene Decke gewickelt, ins Bett zurückgebracht und eine halbe Stunde in diesem „Dampfbad" liegen gelassen. — Der Effect ist äusserst beruhigend.

Descroizilles. *De la Leucorrhée infantile, ses causes, ses symptomes, son traitement.* Abeille médicale 1885. Nr. 17, S. 159.

Die Leukorrhöe kommt bei den kleinen Mädchen nicht, wie bei den Frauen, von der Uterin-Schleimhaut, sondern von derjenigen der grossen und kleinen Labien und der untersten Partie der Scheide. Sie tritt hauptsächlich zwischen dem fünften und zehnten Jahre auf, wird aber auch frühzeitiger noch beobachtet. Die häufigsten Ursachen sind rein localer Natur. Oft hängt sie nur von Mangel an Reinlichkeit ab, ähnlich wie die Balanitis bei den Knaben. Ferner führen Hautausschläge, Herpes, Eczem, Impetigo zu derartigen Ausflüssen. Endlich hat man an die Möglichkeit der Masturbation, an das Vorhandensein von Oxynuren zu denken. — Wo eine Stupration oder ein Versuch hierzu stattgefunden, wird man meistens Einrisse oder die Zeichen einer syphilitischen Infection vorfinden.

Unter den constitutionellen Ursachen sind erstens Infectionskrankheiten, wie Typhus, Diphtheritis, zu nennen. Sodann kommt bei scrophulösen Mädchen, deren Ernährung eine dürftige und welche in feuchten Wohnungen leben, die Leukorrhöe vorzugsweise vor. In der Zeit, wo die Menses sich einstellen, kommt ziemlich häufig vorher eine Leukorrhöe zur Beobachtung. Bis zum Alter von 8—9 Jahren sind die Leukorrhöen

localen Ursprungs häufiger, jenseits dieses Alters diejenigen constitutioneller Natur.

Schmerzen sind selten, häufiger Jucken in den Weichen, am After. Die secernirte Flüssigkeit ist bald serös und durchsichtig, bald dick, rahmig, eitrig. Später kommen Allgemeinerscheinungen: Blässe, Schwäche, mangelhafter Appetit. Die Schleimhaut wird manchmal turgescent, blutend, auch wohl erodirt.

Hängt die Leukorrhöe von localen Ursachen ab, so sind Waschungen und Bespülungen, sowie Irrigationen mit Malvendecoct, Leinsamenabkochungen zu empfehlen. Zwischen die Schamlippen sind Linnenstreifen, in derartige Abkochungen getaucht, zu appliciren. Später wendet man in gleicher Weise Adstringentia, cupr. sulfur., Tannin, Nussblätter, oder Antiseptica, hypermangans. Kali, Karbolsäure, Natron subsulfurosum an. Im Falle, dass Oxynuren im Spiele, leisten das Beste Waschungen mit Sublimat (1 : 1000). — Hat sich die Leukorrhöe unter dem Einfluss constitutioneller Ursachen entwickelt, so muss man zu den verschiedenen tonischen und roborirenden Mitteln seine Zuflucht nehmen. (Revue de médecine.)

Olivier. *De l'Urticaire dans le jeune age.* L'Abeille médicale 1885. Nr. 14. S. 139.

Der Sitz der Urticaria ist nach Verf. das Gesicht, der Hals und die Schultern, zuweilen auf der Innenfläche der Arme und Oberschenkel; ausnahmsweise breitet sie sich auf Nasen- und Mundhöhle aus. An Stellen, wo die Haut zart und locker ist, beobachtet man oft deutliches Oedem. Der Beginn der Affection ist bald durch Kopf- und Kreuzschmerz und Erbrechen charakterisirt, bald fehlen alle Prodrome. Besonders häufig beobachtet man die Affection im Alter von 6—7 Jahren.

Zur Linderung der Beschwerden empfiehlt Verf. Streupulver mit Zinkoxyd und Salicylsäure, Waschungen mit Chloral, Carbolsäure und Sublimat, Stärkekleister-Bäder; in Fällen, wo Indigestion vorausgegangen, Brech- und Abführmittel. (Le Praticien.)

Guibot. *Diagnostic et traitement des lésions cutanées de la scrofule.* Gaz. des hôp. 1885. Nr. 74. S. 587ff. Nr. 77. S. 611ff.

Sehr hübsche Differential-Diagnostik zwischen syphilitischen und scrophulösen Hauterkrankungen. Bei der Syphilis ist Alles wechselnd und variabel, bei der Scrophulose Alles constant und zäh. Die syphilitischen Hauteruptionen wandern, die scrophulösen sind an ihren Ort gebannt, oft Jahre lang. Die syphilitischen Dermatosen intermittiren, die scrophulösen sind beständig. Die Syphilis hat zu verschiedenen Zeiten das allerdifferenteste Aussehen, die Scrophulose immer dasselbe. Die Syphilide hat ihre Specialfarbe dunkelrothbraun, die Scrophulide ein lebhaftes himbeerfarbenes Roth. Die Syphiliden breiten sich über den ganzen Körper aus, die Scrophuliden finden sich vorwiegend im Gesichte (Nase, Wangen), steigen nicht über den Hals herab. Die Syphiliden sind gewöhnlich von etwas Fieber und allgemeinem Uebelbefinden begleitet, die Scrophuliden ändern das Allgemeinbefinden nicht. Das syphilitische Geschwür ist regelmässig, das scrophulöse nicht; seine Ränder sind unterminirt. Die Syphilis geht von den tieferen nach den oberflächlicher gelegenen Theilen bei der Zerstörung, die Scrophulose zerstört erst die Haut, dann Knorpel und Knochen. Die Narben der Syphilide sind blass, weiss, glatt, nicht mit den tieferen Geweben zusammenhängend, die der Scrophulide unegal, reticulirt, buchtig und wenig mit den unter liegenden Geweben zusammenhängend.

Behandlung der Hautscrophuliden. Aufenthalt an der See, Seebäder, Schwefelbäder, Hydrotherapie. Landaufenthalt, viel Bewegung

in freier Luft; körperliche Anstrengungen, Fechten, Turnen, Reiten; sehr kräftige Nahrung. Trockne, alkoholische, balsamische Hautabreibungen. Douchen, wollene Kleidung. — Stomachica: Strychn. sulf. 0,02: 180 gr Aqu. menthae. Innerlich Jod in folgender Formel: Mixt. gummos. 150, Kali jodat. 2,0, Tinct. jod. 15 Tropfen, Tannin 1,0, Syrup chin. 30,0. Täglich 3 Esslöffel. Leberthran, Chinin, Fisen. Guten Wein.

Local: 1) Hydrarg. bijodat. 15,0, Axung. porci 30; damit die scrophulösen Hauttuberkel bedecken und 24 Stunden liegen lassen, so dass eine impetiginöse oberflächliche Hauteruption entsteht. Oeftere Wiederholung dieses Verfahrens. 2) Häufig wiederholte Incisionen und Scarificationen. 3) Cauterisationen mit dem Paquelin. Lange, hartnäckige unermüdliche Anwendung aller dieser Proceduren.

Französische Literatur.

Von Dr. Albrecht in Neuchâtel.

Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die asiatische Cholera Von Dr. E. Doyen in Reims. (Archives de Physiologie normale et pathologique. Nr. 6. 1885.)

In dieser von emsigem Fleisse und ruhiger Beobachtungsgabe zeugenden Arbeit bespricht Verfasser Eingangs das bereits auf diesem Gebiete Geleistete, fügt dann das Ergebniss von sieben selbst secirten Choleraleichen bei, theilt in Capitel III. seine Inoculationsversuche, welche sich auf 30 belaufen, mit und schliesst die Arbeit mit prophylaktischen Betrachtungen. Arg ist Dr. Ferran mitgenommen in dem Abschnitt: „Vaccination préventive". Verfasser ruft dem spanischen Experimentator zu, erst im eignen Lande der Geissel zu steuern (bis 15. August 34,000 Cholera-Todesfälle), bevor er von den Behörden grosse Belohnungen beanspruche.

Aus den Schlusssätzen des Verfassers hebe ich hervor:

1. Alle Einwendungen gegen die Koch'sche Entdeckung fallen vor der gewissenhaften, methodischen Beobachtung der Thatsachen als nichtig dahin.

2. Der Komma-Bacillus ist der Träger der Krankheit. Der Mensch trägt den Cholerakeim in sich und verbreitet ihn durch seine Fäcalstoffe und beschmierten Kleider.

3. Die trockene Luft ist ein unübersteigbares Hinderniss für die Fortpflanzung und Ausbreitung der Cholerakeime. Dagegen sind warme und feuchte Winde stets von Ausbreitung der Seuche gefolgt.

Die Schiffe, dank des reichen Gehaltes der Luft an Chlornatriumdämpfen und organischen Stoffen, sind vorzügliche Herde zur Cultur des Bacillus.

4. Das Cholera-Spirillum ist übrigens ein wenig resistentes Wesen. Wenn ihm dieselbe Resistenz zukäme, wie den Sporen des Milzbrandes und dem Tuberkel-Bacillus, so wäre die Mortalität erschreckend, und würde die Seuche an vielen Orten endemisch bleiben.

5. Der Komma-Bacillus, einmal in den Darm eingeführt, ruft eine allgemeine Infection des Organismus herbei. Mangel an saurem Magensafte und Magendarmstörungen begünstigen die Entwicklung der Choleraspirillen; desgleichen unmässiger Alkoholgenuss, das sociale Elend und der Schmutz. Das Trinkwasser kann, wie bei der Entstehung des Typhus, Cholerakeime enthalten und Infection veranlassen.

Der schönen Arbeit folgen drei colorirte Tafeln, darstellend die Choleraculturen, die Spirillen und Bacillen und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Darmschleimhaut bei Cholera. Letztere Tafel besonders ist von seltener Schönheit des Farbendruckes.

Ueber Schwefelkohlenstoff in physiologischer, toxischer und therapeutischer Rücksicht. Von Prof. Dujardin-Beaumetz, Arzt am Spital Cochin in Paris. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. August 1885.)

Verfasser bespricht die grosse Verwendung, welche der Schwefelkohlenstoff in der Industrie gefunden. Auch die Weinbergbesitzer haben in diesem Stoffe ein werthvolles Antiparasiticum entdeckt und kämpfen damit gegen die Reblaus. Uebergehend zur therapeutischen Verwendung beim Menschen prüft Verfasser seine antiseptischen Eigenschaften und empfiehlt dessen Berücksichtigung zur internen Desinfection der Fäcalmassen in Form des Schwefelkohlenstoffwassers. Er giebt zur Bereitung desselben folgende Formel an:

Schwefelkohlenstoff	25,0
Pfeffermünzessenz	50 Tropfen
Wasser	500,0

In einem Gefässe umschütteln und stehen lassen. Hiervon wird esslöffelweise der Milch oder mit Wein versetztem Wasser beigemischt, und soll hierdurch das Vehikel nicht ungeniessbar werden. Die Kranken sollen das Gemisch gut ertragen. An Thierversuchen weist Verfasser nach, dass typhöse Stühle hierdurch unschädlich werden.

Ueber die therapeutische Verwendung von Fluorwasserstoffsäure. Von Dr. Eugène Chevy. Gearbeitet im therap. Laboratorium des Spitals Cochin. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. August 1885.)

Aus einer Reihe von Thierversuchen und Versuchen an Kranken des Spitals Cochin ergiebt sich:

1. Die Dämpfe von Fluorwasserstoffsäure lassen sich im Verhältniss von 1 : 1500 ohne Schädigung der Athmungsorgane einathmen.

2. Die Fluorwasserstoffsäure ist ein kräftiges Antisepticum und fermenthindernd. Im Verhältniss von 1 : 3000 wird die Gährung von Milch, Fleischbrühe, das Faulen von frischem Fleisch und die Gährung von Urin aufgehalten.

3. Die Verwendung der Fluorwasserstoffsäure gegen Lungentuberculose, Diphtherie und schlecht heilende Wunden hat positive Resultate ergeben.

4. Bei Asthmatikern, Emphysematikern und Blutern kann die Fluorwasserstoffsäure nur mit grosser Vorsicht zur Verwendung kommen.

Ueber Auftreten der Wundrose seit der Antiseptik. Bulletin général de thérapeutique vom 15. August 1885. Seite 129.

Prof. Verneuil warf in der „Académie de Médecine“ zu Paris die Frage auf, inwiefern die moderne Antiseptik das Auftreten der Wundrose in den Spitälern zu Paris beeinflusst habe, und ergiebt sich aus der Discussion, dass zwar die Antiseptik die Zahl und Schwere der Erkrankungsfälle an Rose herabgesetzt, dass aber immer noch von Aussen hereingekommene Fälle die Spitalsäle inficiren und andererseits dort inficirte Kranke die Keime hinaustragen. Daher kämen trotz aller Vorsicht jedes Jahr Fälle von gegenseitiger Infection vor. Es habe die „medicinische Akademie“ die Errichtung von Isolirpavillons mit grösstem Eifer zu befürworten und für Verbreitung dieser Idee Sorge zu tragen.

Ueber den Einfluss des Cocaïn gegen den Keuchhusten. Von Dr. Barbillion, Spitalassistent in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. August-Heft 1885.)

Barbillion, Assistent bei Dr. Labric im Kinderhospital („Hôpital des enfants"), empfiehlt auf Grund einer Anzahl angeführter Beobachtungen bei Keuchhusten, Pinselungen mit einer Lösung von salzsaurem Cocaïn von 0,5 auf 10,0. Der Pinsel soll möglichst tief eingeführt werden.

Die Zahl der Anfälle soll in 24 Stunden von 15—20 auf 5, 6, höchstens 10 herabgesetzt werden. Hierzu sind 2, 3 und 4 Pinselungen nöthig in 24 Stunden.

Bemerkenswerth ist ferner die rasche Abnahme des Brechens, daher ermöglichen die Pinselungen eine bessere Ernährung.

Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Von Spitalassistent Barraud in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. August-Heft 1885.)

Barraud veröffentlicht aus der Abtheilung St. Germain zwei einschlägige Fälle. Die Eigenartigkeit des Verlaufes der Asphyxie bei den Kindern beeinflusst das chirurgische Eingreifen.

1. Mädchen von 6 Jahren. Spielte am 25. April mit Maiskörnern, indem es dieselben in die Luft warf und hierauf mit dem Munde rasch zu erwischen suchte. Eines dieser aufgefangenen Körner kam hierbei in den Kehlkopf und die Trachea. Das Kind wurde am 27. April in's Kinderspital aufgenommen, mehr zur Beobachtung, als weil beängstigende Symptome ein Eingreifen benöthigt hätten. Es war nur starker Hustenreiz vorhanden. Die Stimme normal. Die Athmung verhältnissmässig ruhig. Gute Esslust. Die Nacht vom 27. zum 28. April war dagegen schlecht, und musste wegen hochgradiger Respirationsbeschwerden zur Tracheotomie geschritten werden. Im Augenblicke des Einführens des Dilatator fuhr das Maiskorn unter einem Hustenstosse heraus. Eine Bronchopneumonie entwickelte sich hierauf, dennoch verliess aber das Kind am 10. Mai geheilt das Kinderspital.

2. Am 18. Juni wurde ein dreijähriges Kind ins Kinderspital gebracht behufs Extraction einer Bohne, welche das Kind am Abend vorher geschluckt haben soll.

Es besteht hochgradige Cyanose, und der Puls ist durchaus schlecht. In der linken Lunge hört man deutlich das Inspirationsgeräusch, in der rechten Lunge dagegen ist Alles still. Es war demnach wahrscheinlich, dass die Bohne im rechten Bronchus stak und denselben vollständig verschloss. Trotz der schlechtesten Aussicht auf Erfolg und in extremis wurde die Tracheotomie vollzogen. Das Kind erlag während der Ausführung derselben.

Bei der Autopsie liess sich die ziemlich resistente Bohne mit Leichtigkeit aus dem Bronchus entfernen.

Ueber eine Epidemie recidivirenden Erysipels. Von Dr. Paul Demiéville in Rolle (Cant. Waadt, Schweiz). Revue médicale de la Suisse romande. Nr. 7. 1885.

Diese Epidemie entwickelte sich im Frühling 1885 in ziemlich beträchtlichem Grade sowohl in Rolle selbst, als auch in dessen Umgebung bis zu 8 Kilometer im Umkreis. Dr. Demiéville schildert die von ihm behandelten Einzelfälle, worunter sich ein Kind von 3 Wochen (gangränöses Erysipelas am Perineum) und ein Mädchen von 9 Monaten (Rose, ausgehend von einem Eczem der rechten Wade) befinden.

Ueber operative Eingriffe bei Lungenkrankheiten. Von Dr. de Cérenville in Lausanne. Revue médicale de la Suisse romande. Nr. 8. 1885.

In eingehender Weise schildert Verfasser die Geschichte des neuen Verfahrens, den chirurgischen Eingriff, die Reaction des Lungengewebes gegen das Trauma, die Indicationen und bespricht an einer Reihe von eigenen Beobachtungen die erzielten Erfolge. Ich hebe einen Fall hervor, der einen 15jährigen Phthisiker anbelangt. Derselbe litt seit zwei Jahren an Phthise. Ausgedehnte Infiltration der linken Lunge. Hochgradige Abmagerung und beständiges Fieber seit 3 Monaten. Der linke obere Lappen von der Clavicula bis zur vierten Rippe ist geschmolzen und von Cavernen durchsetzt.

Am 7. Mai 1885 wird unter guter Narcose die Operation eingeleitet durch eine Incision, welche an der Fossa jugularis beginnt, der Clavicula entlang läuft und 8 cm weit geführt wird. Auf die Mitte der ersten Rippe wird vertical ein zweiter Hauteinschnitt gesetzt. Der Pectoralis wird an seiner Insertionsstelle abgelöst und von der zweiten und dritten Rippe 3,5 cm resecirt. Das Herz schlägt kräftig unter dem operirenden Finger; keine Dyspnoe; keine Reaction.

Am 11. Mai wird die Operation fortgesetzt (II. Theil derselben). Das infiltrirte Parenchym wird mit dem Finger entfernt, die arterielle Blutung durch Tamponade gestillt. Kein Husten. Keine Dyspnoe. Leichter blutiger Auswurf.

Der Kranke ist völlig fieberfrei geworden; die Wunde granulirt schön. Wenig oder kein Husten.

Am 27. Mai bekommt der Kranke Durchfälle und unterliegt der Erschöpfung der Kräfte.

Bei der Autopsie ergiebt sich als unmittelbarer Grund des Todes Lungenembolie.

Ueber Hydrocephalie und Hirntumor. Von Dr. Prevost und Ravenel in Genf. Revue médicale de la Suisse romande vom 15. August 1885. Nr. 8.

Der Fall betrifft einen Knaben von 4 Jahren (geb. 8. Nov. 1874), unehelich. Der Vater starb im 35. Lebensjahre an Pneumonie und chronischem Alkoholismus. Die Mutter ist gesund.

Das betreffende Kind war gesund bis zum vierten Lebensjahre, obwohl sein schweigsames Wesen auffiel. Um diese Zeit bekam der Knabe Convulsionen, Muskelcontracturen, wurde blind und ist seitdem blödsinnig.

Der Kopf nahm von da an in colossalem Masse zu. Der Tod trat am 25. Januar 1885 ein.

Die Autopsie ergab eine unverhältnissmässige Entwicklung des knöchernen Schädels. Derselbe ist in allen Dimensionen vergrössert, aber gleichförmig. Bei dessen Eröffnung entströmen ungefähr $1\frac{1}{2}$ Liter citronengelber Flüssigkeit. Es bestehen einige Adhärenzen an der Hirnoberfläche. Das Gewicht des Hirns beträgt 1345 Gramm ohne Flüssigkeit.

An der Hirnbasis, über dem Tuber cinereum und dem Chiasma nervorum optic., befindet sich ein Tumor (Fibro-Sarcom nach Prof. Zahn) von der Grösse eines Taubeneies. Der Tumor dringt in den mittleren Ventrikel ein und ruht auf dem rechten Frontallappen auf. Der rechte Sehnerv geht im Tumor unter, der linke Sehnerv ragt aus dem Tumor hervor, ist halb durchscheinend, in seiner Structur verändert. Der rechte Riechnerv ist atrophisch, der linke intact. Die übrigen Hirntheile intact (Streifenkörper, Sehhügel etc.).

Der Thorax ist scoliotisch; in der rechten Lungenspitze sind Tuberkel vorhanden. Die Mesenterialdrüsen geschwellt.

An diese Beobachtung schliessen die Verfasser eine Betrachtung über die Existenz von Tumoren bei Hydrocephalus.

Ueber Behandlung der Hernien bei Kindern. Semaine médicale vom 5. August 1885.

Dr. Ward Cousins empfahl in der chirurgischen Section der englischen Aerztevereinigung, abgehalten in Cardiff vom 28.—31. Juli 1885, an Stelle der schlecht sitzenden gewöhnlichen Pelottenbruchbänder ein selbst erdachtes Bruchband, wobei der Bruch durch ein hufeisenförmiges, lufthaltiges Gummikissen zurückgehalten wird. Dieses Gummikissen wird an einem Gürtel festgehalten und durch Schenkelriemen fixirt. Bei Abnehmen und Wiederanlegen soll die Mutter des Kindes eingeübt werden, den Bruch mit den Fingern zurückzuhalten bis zur Fixirung des Apparates. — Vortheile: leichtes Gewicht, leichtes Reinhalten, gleichförmiger, unschmerzhafter Druck gegen die Hernie.

Der Bacillus der Vorhautschmiere. Semaine médicale vom 5. August 1885. Seite 268.

Cornil theilte in der Sitzung der „Academie de Médecine de Paris" vom 4. August 1885 mit, dass die Herren Avarès und Taval auf seine Anregung hin die Vorhautschmiere mikroskopisch geprüft und darin einen Bacillus gefunden, der in Form und Verhalten gegen Farbstoffe dem von Lustgarten entdeckten Syphilisbacillus gleichkommen soll. Reinculturen wurden nicht gemacht.

Ueber Euphorbia pilulifera gegen Asthma, Emphysem und chronische Bronchitis Von Dr. Marsset. Journal de Médecine de Paris vom 26. Juli 1885. Seite 115.

Das wirksame Agens ist löslich in Wasser und verdünntem Alkohol, unlöslich in Aether, Chloroform und Terpentingeist.

Schon in schwachen Dosen tödtet es die Versuchsthiere durch Respirations- und Herzlähmung.

Es wirkt nicht accumulativ.

Beeinflusst werden die Respirations- und Herzcentren.

Es bringt auf Haut und Schleimhäuten keine Wirkung hervor, nur die Magenschleimhaut reizt es.

Es erweist sich sehr wirksam bei Asthma, Emphysem und Bronchitis. Es soll täglich zur Anwendung kommen. Die beste Form ist in wässeriger Lösung; die beste Anwendungszeit vor den Mahlzeiten. Die Dosis soll einem Gramm der trockenen Pflanze entsprechen.

Ueber Auffütterung zu früh geborener Kinder im Brutofen. Journal de Médecine de Paris vom 26. Juli 1885. Seite 123.

Professor Tarnier, Directeur der Pariser Gebäranstalt, stellte der „Academie de Médecine" in ihrer Sitzung vom 21. Juli 1885 zwei im Brutofen aufgezogene Kinder vor und machte bei diesem Anlasse abermals auf die guten Ergebnisse dieses Verfahrens aufmerksam.

1. Kind (geb. 23. Mai) mit 1100 g Anfangsgewicht, verlor rasch 100 g an Körpergewicht. In den Brutapparat gebracht bekam es alle Stunden 8 g Milch. Vom 12. Tage an vermochte es die Brust zu nehmen. Am 5. Juli verliess es den Brutapparat dauernd und wog bei der Vorstellung 1500 g.

2. Ein Mädchen, geboren am 8. Juni im 6. Schwangerschaftsmonate, wog bei der Geburt 1020 g. Die Weichtheile waren durchscheinend, gallertig, der Körper überhaupt kaum geformt. Rasch fiel das Gewicht auf 850 g. Es wurde nun im Brutapparat stündlich mit 8 g Milch gefüttert. Vom 12. Juni bis 5. Juli bekam es dreistündlich 16 g Milch, zugleich begann es am 5. Juli die Brust zu nehmen. Am 20. Juli wurde

es dauernd aus dem Brutofen genommen. Am Tage der Vorstellung wog das Kind 955 g und machte kräftige Bewegungen.

Auf den Einwand hin, dass man schwächliche Kinder auch durch Watteeinwicklungen erhalten könne, bemerkt Prof. Tarnier, dass der Brutofen weit sicherere Erfolge gebe wegen der Leichtigkeit, die Temperatur auf einem bestimmten Grade zu erhalten.

Ueber Ohrläppchengeschwülste bei Kindern. (Journal de Médecine de Paris vom 2. August 1885, Seite 155.)

In der Sitzung der ärztlichen Gesellschaft zu Rouen vom 13. Juli 1885 berichtete Dr. Petel über einen Fall von voluminösen gestielten Cheloïden (Ohrläppchenfibromen) bei einem elfjährigen Mädchen von scrophulös-tuberculösem Habitus.

Die Mutter des Mädchens litt an einem Ohrläppchenfibrom, das nach Tragen von Ohrringen am Stichcanale aufgetreten war.

Die interne antiscrophulöse Behandlung hatte bei der kleinen Patientin keinen Erfolg und da sie anlässlich ihrer Confirmation die Entfernung der Geschwülste forderte, so schritt Dr. Petel zur Exstirpation und Aetzung mit dem Thermocanter am linken Ohrläppchen und zur elastischen Ligatur am rechten Ohrläppchen (16. April 1885).

Drei Monate nach der Operation (13. Juli 1885) war die rechte Seite völlig frei von Recidiv, die linke Seite dagegen (Excisionsmethode) bot in Form einer umschriebenen harten Stelle ein beginnendes Recidiv dar.

Ueber Pseudoscrophulose. (Gazette médicale de Paris vom 8. August 1885. Seite 377.)

Dr. Edmond Chaumier in Pressigny-le-Grand beschreibt unter dem Namen Pseudoscrophulose eine übertragbare Krankheit, deren Existenz er zum ersten Male nachgewiesen zu haben behauptet am medicinischen Congresse zu Blois im September 1884. Diese Pseudoscrophulose ist verimpfbar, ansteckend und epidemisch. Sie localisirt sich auf der Haut, den Schleimhäuten und den Lymphdrüsen. Auf der Haut entsteht der Furunkel, ein Zwischending zwischen Furunkel und Impetigo, vesiculäre Erytheme und pemphigusartige Eruptionen. Auf den Schleimhäuten pustulöse Eruptionen. Die ergriffenen Lymphdrüsen haben Tendenz zur Vereiterung. Ferner kommen tiefliegende Abscesse an den Extremitäten und Anthrax vor.

Folgen Krankengeschichten, betreffend eine Epidemie von Pseudoscrophulose in Grand-Pressigny.

Ueber Schlangenbisse. Von Dr. Luis Maria Cawley. (Archivos de Medicina y Chirurgia de los ninos. Nr. 7. 1885. Seite 119. Madrid.)

Verf. knüpft an an die Mittheilungen, welche Dr. Gautier der „Academie de Médecine“ in Paris im Jahre 1881 über den Biss der Capra capella (Naja tripudians) vom Standpuncte der Prophylaxe aus machte, und die Beziehungen, welche das aus dem menschlichen Speichel dargestellte Ptomaïn mit dem Schlangengift hat. In der „Cronica Médico-Quirurgica de la Habana“ theilt Verfasser seine Untersuchungen betreffend den Biss der Bothrops mit und empfiehlt die Behandlung mit übermangansaurem Kali.

Ueber die Tracheotomie bei Diphtherie der Respirationsorgane. (Archivos de Medicina y Chirurgia von Madrid. Nr. 7. 1885. Seite 123.)

In „La Revista Médica de Barcelona“ bespricht Dr. Alvaro Esquerdo die Tracheotomie. Aus den Schlüssen hebe ich hervor:

Die Tracheotomie kann nicht als Normalbehandlungsmethode bei Diphtherie angesehen werden, sondern darf nur bei hochgradiger Larynxstenose und drohender Asphyxie zur Anwendung kommen.

Das beste Instrument zur Ausführung der Operation ist das einfache Bistouri.

Amerikanische Literatur.

Von Dr. Flesch in Frankfurt a/M.

Smith, J. Lewis, 1) *Membranous Croup; Diphteritic Croup; True Croup.* The American Journal of the med. sciences, April 1885. — 2) *The treatment of Croup.* Medical News Nr. 19, 9. Mai 1885. (Editorial article).

Die Aprilnummer der in Philadelphia erscheinenden, in jeder Beziehung interessanten Zeitschrift des Journ. für med. Wissenschaften beginnt mit der unter Nr. 1 genannten Arbeit. J. Lewis Smith ist Mitarbeiter der amerikanischen Zeitschrift für Kinderkrankheiten, ausserdem bekannt durch viele pädiatrische Arbeiten, die wir schon vielfach hier erwähnt haben, überhaupt neben Jacobi einer der bedeutendsten Pädiatriker Amerikas und Lehrer der Kinderkrankheiten am Bellevue Hospital med. College, New-York.

Ist nun das Thema, das Lewis Smith behandelt, ein in unseren Journalen, sowie in den Verhandlungen der medicinischen Gesellschaften überaus reichlich erörtertes und brauchen wir in dieser Beziehung blos an die interessante Mittheilung Aufrecht's in der vorjährigen Naturforscherversammlung zu Magdeburg, sowie an die sich daran knüpfenden Discussionen, sowie nicht minder an Virchow's Erörterungen über denselben Gegenstand im Februar dieses Jahres in der med. Gesellschaft zu Berlin zu erinnern, so hat es doch immer bei der Wichtigkeit des Gegenstandes ein grosses Interesse, die vielfach übereinstimmenden, in mancher Beziehung auch abweichenden Ansichten des amerikanischen Pädiatrikers kennen zu lernen. Darum halten wir es für Recht, hier kurz über die Arbeit zu referiren, an das Referat aber einige Bemerkungen unsererseits anzuknüpfen.

Smith bespricht die Aetiologie, die anatomischen Charaktere, die Symptome, Diagnose, Prognose, vor Allem auch die Behandlung, die innerliche sowohl, wie die chirurgische.

Zur Aetiologie bemerkt Smith, dass, wo Diphtherie vorkommt, Croup stets als örtliches Symptom der Diphtherie betrachtet wird, daher der Name diphtheritischer Croup. Alle Versuche, Croup von Diphtheritis herstammend von Croup aus anderen Ursachen zu unterscheiden, haben sich vergeblich bewiesen, denn die anatomischen Charaktere, die klinische Geschichte und die nothwendige Behandlung sind so dieselben, dass, ausser wo er durch Verschlucken oder Einathmen reizender Substanzen bedingt wird, kein Unterschied möglich ist. — Was auch die Ursache, so kann Laryngitis und Tracheitis bei einer gewissen Intensität zur Bildung von Pseudomembranen führen, aber häufiger ist dies da, wo Diphtheritis zu Grunde liegt. Bei Diphtherie ist schon eine mässige Laryngotracheitis von Pseudomembranbildung begleitet.

Das Verhältniss des Croups bei Diphtherie ist verschieden in verschiedenen Epidemien, in verschiedenen Jahreszeiten und Lokalitäten. Von December 1875—Juli 1878 hat Smith alle ihm zur Beobachtung gekommenen Fälle von Rachendiphtheritis aufgezeichnet. Es waren 104 Fälle, von denen bei 25 oder ungefähr 1 auf 4 Croup vorkam. In

den letzten 5 Jahren hat sich das Verhältniss in New-York gebessert und die Zahl der bei Rachendiphtherie vorkommenden Croupfälle ist nicht so gross.

In New-York betrachten dermalen die praktischen Aerzte jeden Fall von Croup als einen diphtheritischen; deshalb hält es Lewis Smith für nothwendig nachzuweisen, dass auch schon vor dem Auftreten der Diphtherie im Halse Croup dort vorkam. Bekanntlich kamen die ersten Fälle von Halsdiphtheritis in Mitte der 50er Jahre in New-York vor und Smith veröffentlicht einen höchst merkwürdigen Bericht über die jährliche Todesliste durch Croup und Diphtherie von den Jahren 1858 bis 1875. Während im Jahre 1858 nur 5 Fälle von Diphtherie und 478 Fälle von Croup starben, starben im Jahre 1875 2329 Fälle von Diphtherie und 758 von Croup. Seit 1875 werden über das Verhältniss statt jährlicher wöchentliche Berichte ausgegeben. (Auch bei uns, wo Diphtherie erst mit Anfang der 50er Jahre auftrat, sind die Mehrheit der jetzt tödtlich ablaufenden Croupfälle mit Halsdiphtheritis complicirt und davon abhängig, während die einfache häutige Kehlkopfentzündung höchst selten geworden ist.) Smith stellt als Ursachen des Croup nach der Häufigkeit auf zuerst Diphtheritis, nächstdem „Erkältung“, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Typhoidfieber und reizende Einathmungen. Wie selten auch in New-York jetzt die Fälle sind, wo der Croup nur durch einfache Erkältung bedingt ist, beweist Smith durch genaue Mittheilung eines Falles. — Smith bespricht hier jene Theorie, die auch Heubner erwähnt, dass zu einer ursprünglich reinen Entzündung und entzündlichen Ausschwitzung Mikrokokken hinzutreten und dadurch eine allgemeine Krankheit erzeugen können, sowie es denn bekannt ist, dass wunde Flächen am meisten leicht diphtheritisch verändert werden.

Nächstdem bespricht Smith auch das Verhältniss von Diphtheritis zum Scharlach; oft tritt dieselbe die ersten paar Tage sehr leicht auf und erst am dritten Tage zeigen sich schwere Beläge im Hals und oft kommt es vor, dass, während der eine Theil der Familie diphtheritischen Scharlach, der andere Diphtheritis ohne Scharlach zeigt.

Smith bespricht nun auch die sogenannte Autoinfection, hält sie jedoch für ein relativ sehr seltenes Vorkommen.

Als anatomischen Charakter betrachtet Smith Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mit mehr oder minder grosser Betheiligung des unterliegenden Bindegewebes. Das Epithel der betreffenden Schleimhäute ist die Hauptursache der Verschiedenheit des Exsudats. Smith ist genau bekannt mit Zieglers Beschreibung und bespricht auch eingehend den von Virchow auch in diesem Jahre wieder urgirten Unterschied zwischen diphtheritischem und croupösem Exsudat. Der Virchow'schen Anschauung gegenüber stellt Smith die Ansichten der Praktiker in Amerika ungefähr ebenso dar, wie es Henoch in der Februarsitzung der med. Gesellschaft dieses Jahr Virchow gegenüber gethan hat.

Was Smith über Symptome und Diagnose sagt, können wir übergehn, es enthält nur Bekanntes. Auch Smith bedauert die Unmöglichkeit der Anwendung des Laryngoskops bei so jungen Kindern gerade in den Fällen, wo dasselbe uns oft von grossem Nutzen für eine genaue Diagnose sein könnte.

In Bezug auf Prognose bemerkt Smith gewiss mit Recht, dass dieselbe zumeist bedingt wird durch den Charakter der gerade herrschenden Diphtherie. In New-York waren die Fälle in den 50er Jahren bis zum Jahre 1878 sämmtlich so schwer, dass bei medicinischer oder chirurgischer Behandlung die ungünstigsten Resultate erlangt wurden. Seitdem haben sich die Verhältnisse bedeutend gebessert. Smith sagt: „Es ist sehr schwer zu bestimmen, wie gross die Zahl der Heilungen ist, weil mancher Arzt sich zur Diagnose Croup entschliesst, wo noch

kein Membran vorhanden ist." In Bezug auf den Procentsatz der Heilungen theilt er die Fälle in die durch innerliche und die durch chirurgische Mittel geheilten. Smith, der in New-York in dem Stadttheil stets prakticiert hat, wo seit dem Auftreten der Diphtheritis dieselbe stets vorkam, hat, trotzdem er alle Arten der Behandlung versucht hat, in der langen Zeit doch nur 1 auf 8 Fälle heilen sehn. Viel besser steht es mit den Heilungen durch die Tracheotomie. Zunächst giebt er eine sehr vollständige Uebersicht der Resultate der Tracheotomie, aus den verschiedensten Anstalten Europas, Deutschlands, Oesterreichs, Frankreichs, der Schweiz, Dänemarks etc. Natürlich sind die Resultate sehr verschieden, je nachdem auch Kinder unter zwei Jahren unter den Operirten sind, je nachdem der Eine sich die Fälle auswählt, früh operirt etc.

Prof. Abraham Jacobi, der, wie Smith behauptet, die Operation in Amerika so oft gemacht hat wie kein Anderer, hat bis 1879 kaum 12 von 100 durchgebracht.

Vor Allem durch das mildere Auftreten der Diphtheritis bedingt, sind die Resultate jetzt viel günstiger und annähernd genesen durchschnittlich 33 von 100. Er erwähnt vor Allem als massgebend die Resultate von Dr. Rissley und Fred. Lange, die ohne viel auszuwählen jeden Fall operiren, wo der Tod ohne die Operation unvermeidlich erscheint, gleichgültig, ob Nephritis, Lungenentzündung oder Blutvergiftung schon vorhanden ist, und selbst dann, wenn sie kaum Hoffnung haben, das Leben zu retten, und nur die Leiden vermindern zu können glauben. Von 66 Tracheotomien genasen 22, also 33 %. Ganz ähnliche Resultate wurden in Boston erlangt, wo unter 118 Fällen 39 genasen, und unter diesen Operirten war ein Kind von neun Monaten, und das jüngste der Genesenen 11 Monate. Ich müsste sehr irren oder diese Resultate stimmen ganz mit den in Europa erlangten. Merkwürdig genug ist, dass ein Operateur, Dr. Robinson, der freilich sehr früh schon operirt, auch die Fälle sich auswählt, unter 13 Fällen von unzweifelhaftem membranösen Croup 11 gerettet hat.

Weiterhin bespricht Smith die sogenannte vorbeugende Behandlung. Er behauptet, dass man bei Rachendiphtheritis, falls Heiserkeit oder Crouphusten eine Betheiligung des Kehlkopfs bekunden, ehe noch wirkliche Erscheinungen von Larynxstenose vorhanden sind, durch Einathmen von heissen Dämpfen den sogenannten Croupkessel oder besser noch durch Zerstäubungen von heissem Dampf, von Kalkwasser den Uebergang in wirklichen Kehlkopfscroup öfters zu verhüten im Stande sei. Viel verspricht er sich von dem in einzelnen Fällen mit Erfolg von ihm angewandten Trypsin, ein Theelöffel von einem Gemisch von einer Drachme Extracti pancreatis und drei Drachmen doppelkohlensauren Natrons auf sechs Theelöffel Wasser. Mit einem Kamelpinsel auf die Membranen angewandt, soll dieses Gemisch dieselben schneller auflösen, als irgend ein anderes bis jetzt bekanntes Mittel. In Dampfform hat Chapin mittelst Trypsin die Membranen aus dem Kehlkopf eines dreijährigen Kindes entfernt.

Ausführlich bespricht Smith die Anwendung des Calomel und zwar nicht die früher bei Pseudocroup und catarrhalischer Laryngitis gebräuchliche, sondern die in der neuesten Zeit vielfach versuchte, in trockener Gestalt, in grossen, unseren Anschauungen nach geradezu kolossalen Dosen. Viel Aufsehen machte seiner Zeit in New-York das zweijährige Kind eines in Astorhouse weilenden Fremden, das, von den bedeutendsten Aerzten aufgegeben, auf den Rath eines im Hotel weilenden Arztes 20 Gran Calomel trocken auf die Zunge bekam und gerettet wurde. Es werden Fälle erzählt, wo ein Kind von 28 Monaten zuerst 20 Gran, dann stündlich 10 Gran bis zum dritten Tag bekam,

so dass es im Ganzen 720 Gran nahm und ohne weitere Zufälle genas. In einem anderen Fall bekam ein Kind von $3\frac{1}{2}$ Jahren 170 Gran und genas, ebenso wie ein Mädchen von vier Jahren, das ungefähr dieselbe Dosis bekam. Smith hat niemals diese Dosen angewandt, höchstens ganz im Anfang eine oder zwei Dosen von 6 Gran. So abenteuerlich die Behandlung mit diesen grossen Dosen Calomel erscheine, so müsse man doch, wie Smith meint, einer jetzt von verschiedenen Seiten angepriesenen Behandlungsweise Beachtung schenken.

Von den früher so vielfach angewandten Brechmitteln macht Smith so gut wie keinen Gebrauch und höchstens nur ganz im Beginn der Krankheit. Als Brechmittel wendet er cuprum sulphur. an oder vielleicht noch besser ist das von Prof. Fordice Baker empfohlene Turpethum mineraly.

Ferner bespricht Smith die sogenannten innerlichen, desinficirenden oder keimtödtenden Mittel. Verleitet durch die rasche Wirkung des Sublimats gegen Bakterien hat man denselben vielfach in sehr kleinen Dosen gegen Diphtheritis und Croup gebraucht, und auch Smith hat wiederholt Dosen von $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{48}$ Gran stündlich oder zweistündlich während zwei bis drei Tagen versucht. „Erfahrene Aerzte behaupten, dass durch die Behandlung mit Sublimat mehr Patienten genesen seien, als durch irgend eine andere Behandlung.“ Jedenfalls darf das Mittel nicht lange angewendet werden, man muss stets daran denken, wie gefährlich das Mittel leicht für den ganzen Organismus wird. Eine dort gebräuchliche Formel ist die folgende:

Rpt. Hydrargyri muriatici corrosivi gr $\frac{1}{2}$
Tinct. ferri chlorati ʒiii
Glycerini ℥β
Aq. qt. satis. ad ℥tres Mbg.
Einen Theelöffel alle Stunden oder zweistündlich.

Tonisirendes Verfahren.

Neben den bisher genannten wendet Smith überall, zumal bei diphtheritischem Croup, Tonica an, vor Allem Tinctura ferri muriatici in reichlichen Dosen, Chinin, Kali chloricum und reichlich auch Alcohol. Ebenso giebt er reichlich Nahrung und, wo der Appetit fehlt, peptonisirte Milch oder peptonisirte Fleischbrühe.

Chirurgische Behandlung.

Trotz aller inneren Mittel kommt man in der Mehrheit der Fälle nicht ohne den Luftröhrenschnitt aus. Smith befürwortet denselben aufs Wärmste, sowie sich irgend dauernd laryngostenotische Erscheinungen zeigen. Sowie ein Kind schon nach 6—24 Stunden ernstlicheren Mangel an Luft zeigt, muss der Arzt sich für die Operation vorbereiten.

Smith bespricht kurz die 1858 in Frankreich von Bouchut angegebene, daselbst unseres Wissens fast wieder verlassene Katheterisirung (Tubage). Er erwähnt eines neuerdings von Dr. Dwyer angegebenen Instrumentes, das Vorzüge vor dem von Bouchut angegebenen hat, und erzählt den Fall eines $3\frac{1}{2}$jährigen Kindes, das damit geheilt wurde. Jedenfalls ist die Anwendung desselben noch sehr vereinzelt. Schliesslich bespricht er die Tracheotomie und ihre Ausführung, die jedoch ganz mit der bei uns üblichen Methode übereinstimmt.

Zu der bisherigen Mittheilung Smith's möchten wir uns zwei Bemerkungen erlauben. Zuerst ist es uns auffallend, dass derselbe Scharlach und Typhus als zu Croup Veranlassung gebend erwähnt. Wir

haben bei vielen Kindersectionen von an Scharlach Verstorbenen niemals einen Croup gefunden und sind darin in Uebereinstimmung mit Rilliet und Barthez. Nächstdem freuen wir uns, dass auch Smith die Localbehandlung der Halsdiphtheritis nicht erwähnt, also auch dieselbe nicht anzuwenden scheint. Endlich sind wir in voller Uebereinstimmung mit dem, was er über die geringen Chancen der medicinischen Behandlung des Croups erwähnt und vor Allem mit seiner Befürwortung einer rechtzeitigen Ausübung der Tracheotomie. Vielleicht giebt es keine Operation, wo es so wichtig ist, den rechten Zeitpunkt nicht zu versäumen. Die Resultate aus den Hospitälern sind absolut nicht massgebend, da die Kinder in der unendlichen Mehrheit der Fälle zu spät hingebracht werden.

Die unter Nr. 2 aufgeführte Arbeit „The treatment of Croup" in den med. News, 19, 9. Mai 1885, ist ein Leitartikel des Redacteurs dieser Zeitschrift, in der er von Zeit zu Zeit summarische Berichte über die Beiträge zur Diphtheritislehre giebt. Zunächst also referirt er über Smith's Arbeit; er scheint ziemlich vollständig die Anschauungen Smith's zu theilen, nur trage in Philadelphia, wo er seine Erfahrung gesammelt, der diphtheritische Croup vielmehr den adynamischen Charakter und seien daher die Resultate der Behandlung, insbesondere der Operation, weniger günstig. Hauptsächlich spricht er sich für die Identität der Membranen im einfachen und diphtheritischen Croup aus. Sonst theilt er die Ansichten von Smith über die Inhalationen und Zerstäubungen von Dampf im Beginn der Krankheit, über den Werth des Calomels, der Brechmittel, des Sublimats, der Tonica. Endlich stimmt er auch für die zur rechten Zeit vorgenommene Tracheotomie.

Nächstdem vergleicht der Verfasser die Behandlung des Dr. Smith mit der von Jacobi, die Letzterer in einem vor Kurzem ausgegebenen Band des American System of Medicine mitgetheilt hat. Leider ist es uns nicht möglich gewesen, die Arbeit des trefflichen Jacobi zu Gesicht zu bekommen. Aus dem Referat ersehen wir, dass Jacobi kein besonderer Freund der Einathmungen des heissen Dampfes ist, dagegen wendet er das Wasser auf die verschiedenste Weise an. „Merkwürdig genug", sagt der Referent, „findet sich bei Smith kein Wort über die Anwendung der Kälte und des Eises, Mittel, die unter Umständen bei den Anfängen der Krankheit zu den besten gehören." Auch Jacobi ist nicht sehr begeistert von den sogenannten membranlösenden Mitteln, gleichgiltig, ob Kalkwasser, Glycerin, Milchsäure, Pepsin, Papayotin, Chinolin oder Pilocarpin. Jacobi empfiehlt noch Terpentineinathmungen, deren Smith ebenfalls nicht erwähnt. Quecksilber wendet Jacobi nur äusserlich an, innerlich giebt er Calomel nur in kleineren Gaben. Noch erwähnt der Referent Jacobi's Anwendung des salzsauren Eisens, das er in grösseren Dosen, als sonst gebräuchlich, anwendet.

3) Dr. **Kelly.** *The treatment of Diphtheria in Children.* Med. News, Nr. 21, 23. Mai. S. 580.

Ein am 28. April v. J. in der Amerikanischen med. Gesellschaft (Kindersection) gehaltener Vortrag, mit daran sich knüpfender Discussion. Alle Redner sind gegen locale Behandlung, Kelly wenigstens für den Spray.

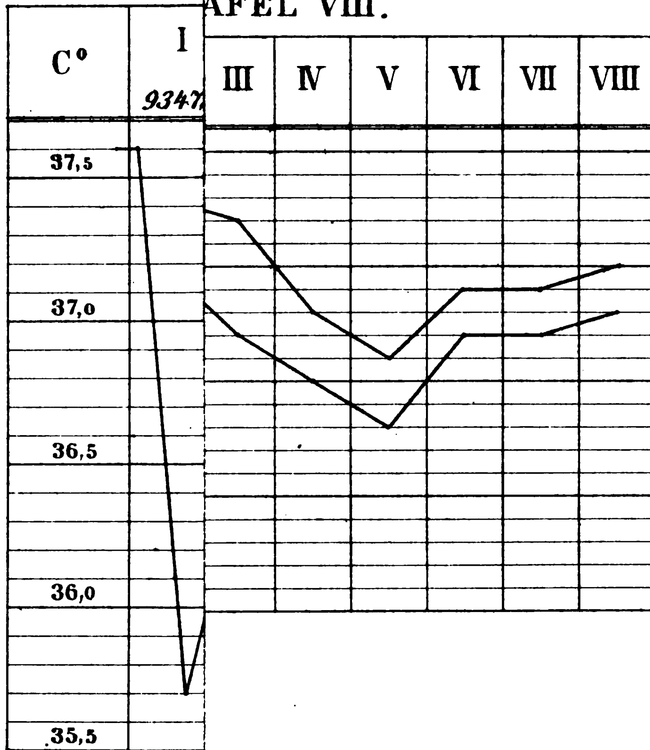
4) **Nunn** of Savannah. *Glückliche Resultate einer neuen Behandlung der Diphtheritis.* Med. News Nr. 21, 23. Mai.

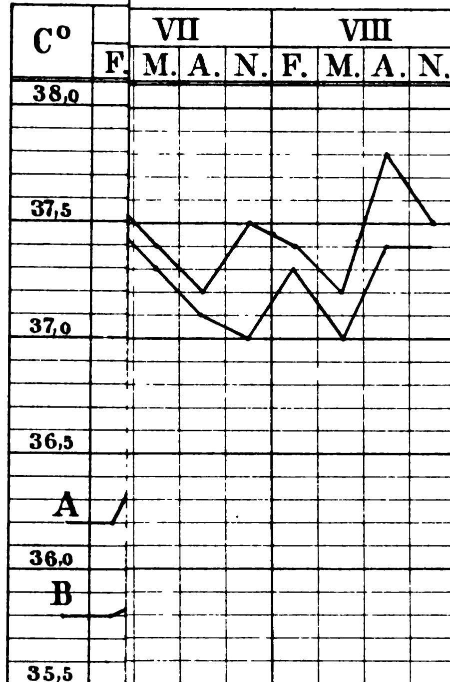
Zuerst nimmt Nunn Bezug auf das schon früher von ihm empfohlene Peroxide of hydrogen zum Behuf der Entfernung der diphtheritischen Membranen. Vor Allem empfiehlt er ein neues Mittel als

äusserst wirksam, das biniodide of Mercury. Ein Gran des Mittels wird in einer Lösung von 4 Unzen, die etwas Jodkali enthält, aufgelöst und davon alle 10—15 Minuten 5—6 Tropfen gegeben. Zuerst wird das Wasserstoffsuperoxyd angewandt, nachher Papayotin darauf geblasen und dann als wichtigstes das Quecksilberbijodit gegeben. Von 14 Fällen, die er zuletzt behandelt, hatte er nur drei Todesfälle und diese waren ohne das Mittel behandelt. Dr. Walter von Little Rock, Arkansas, sagt, dass er und seine Collegen das Mittel vergeblich angewandt und dasselbe verlassen hätten. Er empfiehlt, wie Alle, eine stimulirende Methode, Eisentinctur, Kali chloricum, sonst aber verhält er sich exspectativ. Dr. Weichselbaum von Savannah empfiehlt die von Dr. Nunn angegebene Methode. Dr. Cattin von Wisconsin, dem eine reiche Erfahrung zur Seite steht, verlässt sich auf stimulirende Mittel und reichliche Ernährung, Alles hänge ab von dem Charakter der Epidemie. Dr. Nance von Illinois, Dr. Ufsham von Vermont wissen nichts von einer irgend sicheren Behandlung, verlassen sich am meisten auf Alcohol. Dr. Holliday von New-Orleans sagt, die Krankheit sei in unseren Tagen im Ganzen milder als früher. Bei Membranen im Kehlkopf oder in der Trachea sei keine Aussicht auf Genesung.

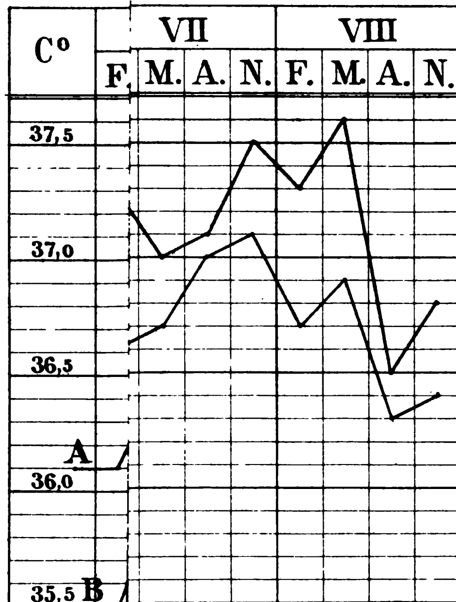
Die Mittheilungen unter Nr. 3 u. 4 haben keinen anderen Zweck, als den Nachweis zu liefern, wie in Amerika ebenso wie bei uns, in Journalen wie in den Verhandlungen der Gesellschaften stets neue Mittel gegen die Diphtherie angepriesen und oft schon in kurzer Zeit, von Anderen als wirkungslos gefunden, wieder bei Seite gesetzt werden. Dort, wie bei uns, sieht man ein, dass Alles von dem Charakter der Epidemie und des einzelnen Falles abhängt. So sehr wir es aus anderen Gründen mit Freuden begrüssen, dass ein Theil des Preises St. Paul Herrn Dr. Seiffert zuerkannt wurde, so haben wir doch Anhaltspunkte genug zur Annahme, dass es dem Chinolin gegen die Diphtheritis nicht anders ergehen wird, als dem vor einigen Jahren mit so vielem Eclat aufgetretenen Pilocarpin. Dort, wie bei uns, hat man bis etwa auf den Spray die örtlichen Applicationen fast ganz aufgegeben; man sucht hier wie dort als Wesentlichstes die Kräfte aufrecht zu halten, vor Allem herrscht die übereinstimmende Ansicht, dass bei Eintritt von Laryngostenose nur von dem Luftröhrenschnitt mit sorgsamster Nachbehandlung Heilung zu erwarten ist. Davon sind wir, aus eigener reicher Erfahrung überzeugt, dass vielleicht mit Ausnahme des Bruchschnitts es kaum eine Operation giebt, wo die Erfassung des richtigen Augenblicks von solcher Wichtigkeit ist.

AFEL VIII.

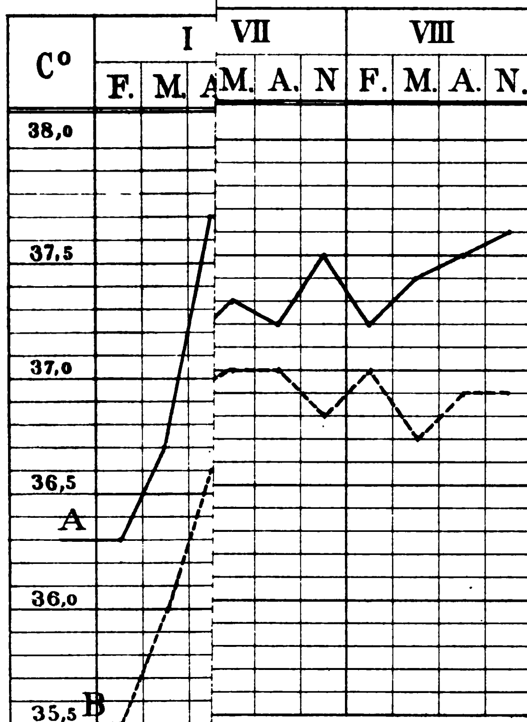




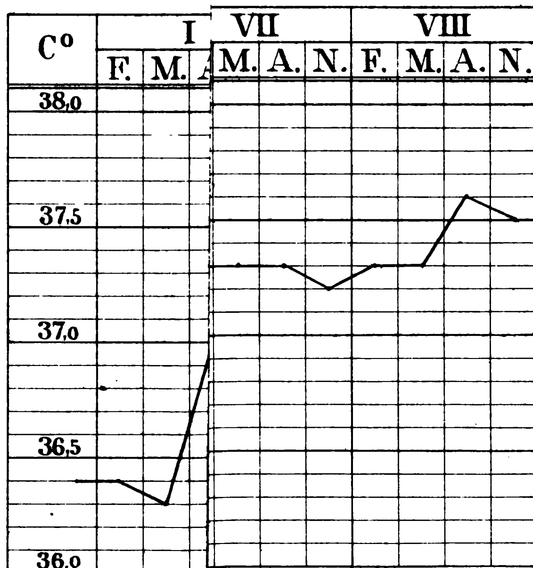
C°
VII
VIII
F.
M.
A.
N.
F.
M.
A.
N.
38,0
37,5
37,0
36,5
A
36,0
B
35,5



C°
VII
VIII
F.
M.
A.
N.
F.
M.
A.
N.
37,5
37,0
36,5
A
36,0
35,5
B



C°
I
VII
VIII
F.
M.
A
M.
A.
N
F.
M.
A.
N.
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0
35,5
A
B



C°
I
VII
VIII
F.
M.
A
M.
A.
N.
F.
M.
A.
N.
38,0
37,5
37,0
36,5
36,0

XIII.

Die Symptome der Rachitis.

Auf anatomischer Grundlage bearbeitet

von

Dr. M. Kassowitz in Wien.

(Fortsetzung.)[1]

Der rachitische Plattfuss.

Auch die complicirten Veränderungen des Fussskelettes, welche man als rachitischen Plattfuss bezeichnet, lassen sich auf dieselben Momente zurückführen, welche bei den Verbildungen des Kniegelenks in Wirksamkeit getreten sind; denn auch hier handelt es sich in letzter Instanz immer nur darum, dass diejenigen Hemmungscoefficienten, welche bei der normalen Beschaffenheit des Skelettsystems das Ueberschreiten der physiologisch gestatteten Gelenksexcursionen verhindern, durch den rachitischen Process schadhaft werden und mangelhaft functioniren, und dass diese Schadhaftigkeit der Hemmungscoefficienten durch die auf die Skeletttheile einwirkenden mechanischen Kräfte, also speciell durch die Schwerkraft, zu einer thatsächlichen Ueberschreitung der physiologischen Gelenksbewegung ausgenutzt wird, eine Ueberschreitung, die eben nicht anders möglich ist, als dass dabei einerseits die knöchernen und knorpligen Theile des Skelettes in ihrer normalen Gestalt, und andererseits die ligamentösen Theile in ihrer normalen Straffheit und Länge eine mehr oder weniger bedeutende Alteration erfahren.

So einfach und selbstverständlich nun auch diese Auseinandersetzung erscheinen mag, so entspricht dieselbe dennoch keineswegs der allgemein giltigen Ansicht über die Entstehung des Plattfusses. Allerdings handelt es sich in der bekanntlich an ausführlichen und geistvollen Abhandlungen

1) Siehe dieses Jahrbuch XXII. B. S. 60, XXIII B. S. 279 und XXIV. B. S. 1.

überaus reichen Literatur des Plattfusses zumeist nicht um die entsprechende Deformität der rachitischen Kinder, sondern um den pes valgus adolescentium, und der rachitische Plattfuss wird zumeist nur ganz nebenbei gestreift. Es wird sich aber im Verlaufe dieser Erörterungen zeigen, dass ein principieller Unterschied in der Pathogenese dieser Deformität in den verschiedenen Lebensaltern gar nicht bestehen kann und gewiss auch nicht besteht, und es lohnt sich daher gewiss auch, zu untersuchen, ob die jetzt am meisten verbreitete Plattfusstheorie, welche die Muskelhemmung weit in den Vordergrund stellt, auf die gewöhnliche Deformität des Fussskelettes bei den rachitischen Kindern irgendwie angewendet werden kann.

Nach Henke[1]), dem Urheber dieser Theorie, ist nämlich die Muskelinsufficienz als die erste Ursache der Plattfussbildung zu betrachten. Henke behauptet, dass die Bänder- und Knochenhemmung, welche sich der Uebertreibung der Gelenksbewegungen entgegensetzen, bei normaler Muskelenergie gar nicht in Wirksamkeit treten, sondern erst dann, wenn die Muskeln in ihrer Energie nachlassen und der Fuss gewissermassen in sich selber festgestellt werden muss. Auch nach Volkmann[2]) sind die Knochen und Bänder nur eine Sicherheitsvorrichtung, welche aber gewöhnlich gar nicht in Wirksamkeit tritt, weil, so lange die Musculatur normal functionirt, diese allein es ist, welche die beweglichen Segmente des Skelettes fixirt, noch bevor die letzte Grenze der Hemmung erreicht wird. Nach dieser Theorie wäre also bei den Gelenksverbildungen, und in specie bei den Verbildungen des Fussskelettes die Ermüdung der Muskeln und die mangelhafte Function der Muskelhemmung unter allen Umständen das Primäre, und es würde nach dieser Theorie schon die blosse Thatsache, dass die Knochen- und Bänderhemmung überhaupt dauernd in Anspruch genommen wird, ganz allein ausreichen, um die Ausbildung einer Gelenksverbildung zu veranlassen.

Hier müssen wir nun sofort die Einwendung erheben, dass diese Theorie in der allgemeinen Fassung nach den Erfahrungen, die wir bisher über die rachitischen Gelenksdeformitäten des Kindesalters gewonnen haben, unmöglich in Geltung bleiben kann. Die rachitischen Deformitäten des Kniegelenks z. B. entwickeln sich, wie wir gesehen haben, überaus häufig bei Kindern, welche noch niemals aufrecht gestanden sind, bei denen also von einer Ermüdung der Musculatur als der primären Ursache dieser Deformitäten unmöglich gesprochen

1) Die Contracturen der Fusswurzel. Zeitschrift für rationelle Medicin, V. Band. 1859.

2) Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1869. II. S. 384.

werden kann. Wir haben gesehen, dass hier offenbar das blosse Anstemmen des Fusses an die Unterlage oder an die Seitenwände des Bettes genügt, um eine seitliche Abweichung oder eine Ueberstreckung im Kniegelenke herbeizuführen, wenn nämlich die Widerstandsfähigkeit der knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile durch den rachitischen Entzündungsprocess gelitten haben; wogegen wir nicht den entferntesten Grund haben, anzunehmen, dass bei normaler Beschaffenheit des Skelettes sich in Folge einer blossen Muskelschwäche eine solche Gelenksdeformität herausbilden kann. Auch bei den Gelenksverbildungen der oberen Extremität, z. B. bei den seitlichen Verbildungen des Ellbogens, über welche wir später einige Worte sagen werden, bleibt wohl die Muskelschwäche als primäre Ursache der Gelenksverbildung gänzlich ausser Frage, und auch hier wird wohl Niemand darüber in Zweifel sein, dass es einzig und allein die krankhaft gestörte Knochen-, Knorpel- und Bänderhemmung sein kann, welche es den gegen diese Hemmungsfactoren ankämpfenden mechanischen Momenten — Körperschwere und Muskelwirkung — ermöglicht, jene Verbildungen hervorzubringen.

Dasselbe gilt nun meiner Ansicht nach auch für den Plattfuss, und zwar, wie ich später auseinandersetzen werde, nicht nur für den rachitischen Plattfuss, sondern auch für den Pes valgus adolescentium. Dabei bin ich aber weit entfernt davon, die grosse Bedeutung der Muskelaction für die Aufrechthaltung der normalen Fusswölbung irgendwie zu unterschätzen. Im Gegentheile zweifle ich nicht daran, dass es gerade die Musculatur der Fusssohle ist, welche durch ihre allmählich zunehmende Kraft und Thätigkeit dem Pes planus des neugeborenen Kindes nach und nach die physiologische Wölbung verschafft; und es ist mir auch vollkommen gegenwärtig, dass die Bedeutung der Muskelthätigkeit für die normale Entwicklung und den Bestand der physiologischen Fusswölbung durch die Ausbildung des Pes valgus paralyticus bei der spinalen Kinderlähmung sehr wirksam illustrirt wird. Freilich steht in dem letzten Falle die Sache nicht ganz so einfach, als Manche anzunehmen geneigt sind, weil es ja sicher ist, dass durch die spinale Lähmung auch das Wachsthum der im Bereiche der aufgehobenen Nervenwirkung gelegenen Skeletttheile in sehr auffallendem Masse zurückbleibt, und dass speciell die später resultirende Schlaffheit der Gelenksverbildungen an den paralytischen Extremitäten zum Theile auf das verminderte oder gänzlich sistirte appositionelle Längenwachsthum der einzelnen Knochen und auf das dadurch bedingte Missverhältniss zwischen den Gelenks-

enden und dem sie verbindenden Bandapparate zurückzuführen ist.

Jedenfalls steht es aber, wie mich auch meine eigenen Beobachtungen an einem grossen Materiale gelehrt haben, zunächst ganz ausser jeder Frage, dass sich auch die exquisitesten Formen am rachitischen Plattfuss bei Kindern entwickeln, welche wegen ihrer schwer rachitischen Affection entweder niemals im Stande waren, ihr Fussgewölbe mit ihrem Körpergewichte zu belasten, oder welche die Fähigkeit, sich auf den Füssen zu halten, seit Längerem wieder eingebüsst haben. Bei solchen Kindern, welche Monate hindurch nur liegen oder sitzen, kann also ebenfalls von einer primären Muskelschwäche als der Ursache der Gelenksdeformität absolut keine Rede sein, und auch hier ist es vollkommen klar, dass einzig und allein die durch den rachitischen Process bedingte Weichheit der knöchernen und knorpligen Theile und die von diesen erkrankten Theilen auf den Bandapparat übergreifende und die Straffheit des letzteren beeinträchtigende Affection für das Entstehen der Deformität verantwortlich gemacht werden kann. Auf der anderen Seite lehrt uns aber die Erfahrung, dass selbst bei Kindern, deren Musculatur in Folge der verschiedensten Umstände sich in dem elendsten Ernährungszustande befindet, dennoch das Fussskelett seine vollkommen normale Conformation beibehält, so lange die knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile desselben von dem rachitischen Processe vollkommen verschont geblieben sind. Wenn solche Kinder ihr Fussskelett dauernd mit ihrem Körpergewichte belasten, so stellen sie dabei gewiss auch die höchsten Anforderungen an die Knochen-, Knorpel- und Bänderhemmung desselben, aber diese Hemmungsvorrichtungen bleiben trotzdem vollkommen sufficient, so lange das Skelett von den rachitischen Veränderungen frei geblieben ist.

Wir werden später nicht verabsäumen, aus diesen unanfechtbaren und sehr leicht zu controlirenden Thatsachen auch auf die Verhältnisse bei der Entstehung des Pes valgus adolescentium zu schliessen. Zunächst müssen wir uns aber etwas eingehender mit der Entstehung und dem Wesen des *infantilen rachitischen Plattfusses* beschäftigen.

Bei dem neugeborenen Kinde und in den ersten Lebensmonaten fehlen absolut alle Bedingungen für die Entwickelung des rachitischen Plattfusses. Die erste Bedingung für die Entwickelung eines solchen bleibt natürlich die rachitische Affection der Fusswurzelknochen, und die Affection ist in den ersten Lebensmonaten aus dem Grunde vollkommen ausgeschlossen, *weil in dieser Zeit die meisten Fusswurzelknochen noch ganz ausschliesslich aus kleinzelligem*

Knorpel ohne Knochenkern bestehen und weil auch die beiden grossen Fusswurzelknochen, der Talus und Calcaneus, um diese Zeit noch grösstentheils aus kleinzelligem Knorpel zusammengesetzt sind. Der Knochenkern des Talus ist bei dem neugeborenen Kinde noch ringsum von kleinzelligem Knorpel umgeben, und ist also an keiner einzigen Stelle oberflächlich geworden, und dasselbe ist auch bei dem Knochenkern des Calcaneus der Fall, mit Ausnahme einer Stelle im Sinus tarsi, wo der knöcherne Theil in geringem Umfange bis an die Oberfläche reicht.

Ich habe nun in meiner ausführlichen anatomisch-histologischen Bearbeitung des rachitischen Processes den Nachweis geliefert, dass der kleinzellige, allseitig wachsende Knorpel sich niemals an der rachitischen Erkrankung betheiligt. Der kleinzellige Knorpel wächst eben nicht appositionell, sondern ausschliesslich expansiv, und selbst wenn sich mitten in demselben schon ein centraler Knochenkern mit einer ihn umgebenden grosszelligen Knorpelschichte gebildet hat, so betheiligt sich auch dieser nur wenig oder gar nicht an den rachitischen Vorgängen in dem übrigen Skelette, weil an einem solchen centralen Knochenkern das appositionelle Knochenwachsthum nur eine sehr geringe Energie entwickelt und die Vergrösserung des betreffenden Skeletttheiles noch zum grössten Theile dem expansiven Wachsthume des kleinzelligen Knorpels zur Last fällt. Die Fusswurzelknochen oder, besser gesagt, die Fusswurzelknorpel verhalten sich also um diese Zeit auch bei Kindern, deren übriges Skelett schon sehr bedeutende rachitische Veränderungen aufweist, noch vollkommen normal, und auch der Bandapparat behält um diese Zeit noch unter allen Umständen seine normale Straffheit bei, weil eine Alteration der normalen Textur der Ligamente sich niemals selbständig in Folge der Rachitis entwickeln kann, sondern eine solche immer erst per contiguitatem von den rachitisch afficirten knorpligen oder knöchernen Insertionsstellen auf die ligamentösen Gebilde hinübergreift. Da aber, wie wir eben gehört haben, die knorpligen Theile sich vollkommen normal verhalten und die knöchernen Theile noch nirgends (oder nur an einer einzigen Stelle) an die Oberfläche grenzen, so ist auch eine Affection des Bandapparates der Fusswurzel in Folge des rachitischen Processes bei dem neugeborenen Kinde und in den nächsten Monaten vollkommen ausgeschlossen. Dies ist der Grund, warum in dieser Zeit und überhaupt in den ersten zwei Lebensjahren niemals die charakteristischen Zeichen des Plattfusses sichtbar werden und auch die Zeichen der Gelenksschlaffheit der Fusswurzelgelenke, welche im 3. und 4. Lebensjahre bei schwer Rachitischen oft in ganz

exorbitantem Masse vorhanden sind, im ersten Lebensjahre niemals und im zweiten nur sehr selten zur Beobachtung gelangen.

Man darf eben den Plattfuss nicht mit dem Pes planus oder dem platten Fusse der Neugeborenen verwechseln. Bei dem neugeborenen Kinde und in den ersten Lebensmonaten zeigt nämlich der Fuss noch nicht jene scharf ausgeprägte Wölbung des innern Fussrandes, welche den normal gebauten Fuss in den späteren Lebensperioden charakterisirt, und jener geringe Grad von Wölbung, welcher nach meinen Beobachtungen immer vorhanden ist, ist durch ein passives Anstemmen des Fusses an eine resistente Fläche mit der grössten Leichtigkeit zum Schwinden zu bringen. Dass die Wölbung vollständig fehlt, wie dies von mancher Seite behauptet wird, muss ich allerdings in Abrede stellen. Es ist nur richtig, dass die Weichtheile und insbesondere das Fett die Fusswölbung oft nahezu vollständig ausfüllen. Wenn man aber den Fuss eines Neugeborenen seiner Weichtheile beraubt und nur die Bänder verschont, so zeigt es sich, dass bei fehlender Belastung nicht nur die innere, sondern in allerdings sehr mässigem Grade auch die äussere Fusswölbung besteht, und dass auch ein solcher Fuss blos mit dem Fersenhöcker und mit den Capitulis des I. und V. Metatarsus auf der Unterlage aufruht. Aber andrerseits sieht man auch in einem solchen Präparate ganz deutlich, dass schon eine mässige Belastung des Fusses ausreicht, um diese Wölbung ganz zum Schwinden zu bringen und den Fuss, wenn auch nur für die Dauer der Belastung, in einen Pes planus zu verwandeln.

Auch diese Thatsache erklärt sich ganz einfach in der Weise, dass das ganze Fussgewölbe — mit Ausnahme der Diaphysen der Metatarsi und der noch central gelegenen Knochenkerne des Talus und Calcaneus — noch vollständig knorplig geblieben ist, und wenn auch die Elasticität der einzelnen Knorpelstücke nur eine geringe ist, so summirt sich dieselbe doch dahin, dass die vorhandene geringe Wölbung bei der Belastung vollständig verschwindet. Entwickelt sich nun das Fussskelett normal, ohne Intervention einer rachitischen Störung, so werden im Verlaufe der nächsten Jahre immer grössere Theile des Fussskelettes knöchern und unnachgiebig, und die durch die Thätigkeit der Musculatur der Fusssohle immer mehr ausgearbeitete Fusswölbung wird durch die allmähliche Verknöcherung und die dadurch immer mehr zunehmende Starrheit der einzelnen Bestandtheile der Wölbung so weit fixirt, dass später auch die Belastung durch die ganze Körperschwere nicht mehr im Stande ist, diese Wölbung wieder auszugleichen.

Besteht nun aber in dem Skelette des Kindes eine rachitische Affection höheren Grades, so wird sich dieselbe zu einer Zeit, wo ein grösserer Theil der Knochenkerne der beiden grossen Fusswurzelknochen schon bis an die Oberfläche vorgerückt ist, auch in der Richtung geltend machen, dass die Widerstandsfähigkeit des Fussskelettes gegen äussere mechanische Einwirkungen nicht nur nicht, wie dies bei der normalen Entwicklung der Fall sein soll, immer mehr zunimmt, sondern es wird im Gegentheile die Starrheit noch geringer werden, als sie schon war. Es wird nämlich ein immer grösserer Antheil des auch bei rachitischen Kindern immer normal gebauten kleinzelligen Knorpels des Fussskelettes durch eine stark wuchernde und dabei weiche und succulente Proliferationsschicht oder durch ein mangelhaft verkalktes und daher ebenfalls nachgiebiges Knochengewebe ersetzt.

Betrachten wir z. B. das Fusswurzelskelett eines zweijährigen Kindes, so finden wir, dass der Calcaneus mindestens auf drei Fünftheile seines Längsschnittes knöchern geworden ist, und dass auf dem knöchernen Theile vorn und hinten eine knorplige Epiphyse von nur mässiger Mächtigkeit aufsitzt. Der in die Länge gezogene Knochenkern des Calcaneus stösst nun sowohl nach unten, als auch nach den beiden Seiten in grosser Ausdehnung an die Oberfläche, und nur nach oben ist er, mit Ausnahme jenes Theiles, welcher gegen den Sinus tarsi sieht, noch mit Knorpel bedeckt. Im Grossen und Ganzen hat aber dieser Knochenkern bereits den Charakter einer Diaphyse eines langen Röhrenknochens angenommen, und wenn man nun ein schwer rachitisch afficirtes Fussskelett vor sich hat, so findet man nicht nur zwischen den beiden Epiphysen und der Diaphyse eine mächtige, mehrere Millimeter hohe weiche Knorpelwucherungsschicht eingeschaltet, sondern es hat auch bereits die ganze knöcherne Diaphyse ihre Starrheit verloren.

Da nun der Calcaneus den massigsten Bestandtheil des äusseren Fussgewölbes ausmacht, und da gerade der äussere Bogen nach der ansprechenden Darstellung von Lorenz[1]) bei der Belastung des Fusses zunächst in Anspruch genommen wird, so ist es von vornherein verständlich, dass der Verlust der Starrheit in dem grösseren Theile dieses wichtigen Segmentes der Wölbung zu einem Einsinken der letzteren führen muss. Dazu kommt aber noch, dass die Metatarsusknochen, welche einen Theil dieses Gewölbes bilden, ebenfalls an dem rachitischen Processe in hohem Grade participiren, und zwar sowohl in der Knorpelwucherungszone der Basis, als auch in

1) Die Lehre vom erworbenen Plattfuss. Stuttgart 1883.

dem knöchernen Theile der Diaphyse, so dass also von dem äusseren Fussgewölbe, welches nur aus dem Fersenbeine, dem Würfelbeine und den zwei äusseren Metatarsusknochen gebildet wird, nur das räumlich am wenigsten ausgedehnte Mittelstück, das Os cuboïdeum, verschont bleibt, weil der Knochenkern des letzteren um diese Zeit noch ringsum von einem starren kleinzelligen Knorpel umgeben ist.

Aber nicht nur die knöchernen und knorpligen Theile des äusseren Fussgewölbes erleiden durch den rachitischen Process eine Einbusse in ihrer Starrheit, sondern es wird auch der mächtige Bandapparat in der Fusssohle, welcher die Spannung des äusseren Fussgewölbes erhält, in Mitleidenschaft gezogen. Vor Allem handelt es sich hier um die mächtige Bandmasse des Lig. calcaneo-cuboïdeum plantare, welches in eine oberflächliche und in eine tiefliegende Schichte zerfällt. Das tiefliegende Stratum füllt den obersten Fundus dieses Gewölbes aus und verbindet den vordern Theil des Calcaneus mit der untern Fläche des Cuboïdeum, die Bandfasern entspringen also am Calcaneus gerade dort, wo die knorplige Epiphyse an die knöcherne Diaphyse grenzt, wo also der rachitische Entzündungsprocess in voller Blüthe ist, und ich habe mich auch an Präparaten hochgradig afficirter Fusswurzelknochen überzeugt, dass die Fasern, welche an dieser Stelle entspringen, die von mir früher charakterisirten Veränderungen, die verstärkte Vascularisation und die dadurch bedingte Zellenwucherung zwischen den Fibrillenbündeln ganz deutlich aufweisen. Aber auch die oberflächlichen Schichten dieser Bandmassen, welche an der ganzen untern Fläche des Calcaneus entspringen und sich, das Os cuboïdeum übersetzend, an der Basis des Metacarpusknochens inseriren, müssen durch den rachitischen Process ihre Straffheit einbüssen, weil hier sogar beide Insertionspunkte dem krankhaften Processe verfallen sind. Denn die untere Fläche des Calcaneus ist um diese Zeit bereits in grosser Ausdehnung von einer periostalen Knochenlage und einem rachitisch veränderten subperiostalen Gewebe überzogen, und auch die Insertionsstelle an der Basis der Metacarpusknochen ist bei den höheren Graden der Erkrankung immer sehr bedeutend afficirt.

Da also in dieser Weise sowohl das knöcherne Gerüste des äusseren Fussgewölbes, als auch der Hemmungsapparat der Gelenksbänder gegen Druck und Zug weniger widerstandsfähig geworden sind, so wird das äussere Fussgewölbe endlich einsinken, und damit ist eigentlich, wie Lorenz klar dargethan hat, auch schon das ganze Fussgewölbe zerstört, weil der innere Theil desselben nicht selbständig functionirt, sondern mit seinem hintern Antheile, dem Talus, und zum

Theile auch mit dem Os naviculare auf dem äussern Fussgewölbe aufsitzt und daher, wenn das letztere einsinkt, nothwendiger Weise ebenfalls herabsinken muss.

Dabei gehen aber doch auch in diesem innern Fussgewölbe selber wichtige Veränderungen vor sich. Es flacht sich nämlich ab und gleitet von seiner Verbindung mit dem äussern Fussgewölbe in der. articulatio talo-calcanea herab. Diese Abrutschung wird in hohem Grade dadurch begünstigt, dass die Ligamente, welche das Sprungbein und das Fersenbein mit einander verbinden, ganz besonders aber das Lig. talo-calcaneum interosseum, welches sich beiderseits an der knöchernen Oberfläche inserirt, durch den rachitischen Process sehr stark in Mitleidenschaft gezogen werden, ihre straffe Textur einbüssen und daher eine bedeutende Lockerung dieser Gelenksverbindung gestatten. Auch das Lig. calcaneo-naviculare wird, wenigstens an seiner Fersenbeininsertion, ex contiguo afficirt werden, und es wird dadurch diese sonst so straffe Verbindung ebenfalls gelockert.

Von noch grösserer Bedeutung für die krankhaft gesteigerte Pronationsbewegung und für das Einsinken und Abgleiten der innern Fusswölbung ist die Betheiligung jenes wichtigen Bandapparates, welcher als Lig. tibio-calcaneo-naviculare sich einerseits in der Fusssohle an dem Fersen- und Schiffbeine mit starken Faserbündeln inserirt und andrerseits am medialen Knöchel befestigt ist, dessen Fasern aber nicht geradlinig von einem Insertionspunkte zum andern verlaufen, sondern durch den Kopf des Talus bogenförmig ausgebaucht werden, und zwar gerade an jener Stelle, wo diese Fasermasse als überknorpelte Bandscheibe einen Theil der knorpligen Pfanne des Taluskopfes bildet. Da nun sowohl die Fersenbeininsertion dieses Bandes, als auch ganz besonders die Insertion am malleolus tibiae, wo die rachitischen Veränderungen immer eine sehr bedeutende Höhe erreichen, stark in Mitleidenschaft gezogen werden, so wird begreiflicher Weise der Taluskopf durch eine Lockerung und Verlängerung dieses Bandes einen grossen Theil seiner Stütze verlieren, und er wird sich schon allein in Folge dieser Vorgänge in der bekannten Weise hervorwölben. Gerade bei dem rachitischen Plattfusse, bei welchem die Schlaffheit der Gelenksverbindungen oft einen enormen Grad erreicht, ist es ganz leicht, bei forcirter Pronationsstellung den Vorsprung des Taluskopfes ganz genau von dem Vorsprunge der Tuberositas navicularis abzugrenzen, und andrerseits kann man sich leicht überzeugen, dass dieser Vorsprung wieder verschwindet, wenn man durch passive Bewegung den Fuss wieder in die Supinationsstellung zurückbringt.

Gerade dadurch unterscheidet sich nämlich der Pes valgus rachiticus von dem des Jünglingsalters, dass selbst die hochgradigsten Plattfussstellungen noch immer einen bedeutenden Grad von Labilität aufweisen, und bei aufhörender Belastung nicht nur vollkommen ausgeglichen, sondern sogar bis zu einem gewissen Grade in die Supinationsstellung übergeführt werden können. Es ist dies selbst bei jenen hohen Graden des kindlichen Plattfusses der Fall, in denen der ganze Fuss in den belasteten Partien weit nach aussen abgewichen ist, so dass eine Verlängerung des innern Knöchels den Boden erst in einer grösseren Entfernung von dem medialen Fussrande treffen würde. In diesen sehr hohen Graden sind wahrscheinlich auch die lateralen Seitenbänder des Knöchelgelenkes, welche vom malleolus internus zum Sprungbeine ziehen, nicht vollständig intakt, denn ich glaube in solchen Fällen eine geringe Beweglichkeit des Talus in der Gabel der Malleolen um seine sagittale Axe beobächtet zu haben, während bekanntlich unter normalen Verhältnissen im Knöchelgelenke ganz ausschliesslich eine Charnierbewegung um die transversale Axe des Talus stattfindet[1]).

Diese abnorme Beweglichkeit in Folge der Lockerung der medialen Seitenbänder des Knöchelgelenkes trägt natürlich ebenfalls zur Erhöhung der charakteristischen Plattfussstellung und besonders auch zu der Verschiebung des inneren Fussrandes nach aussen bei. Ausserdem glaube ich aber, dass gerade diese Bänder durch die krankhafte Veränderung ihrer Textur und durch die bedeutende Zerrung, welcher sie bei der Belastung des Fusses ausgesetzt sind, einen oft sehr hohen Grad von Schmerzhaftigkeit erreichen. Natürlich werden auch alle anderen Bänder, von denen wir früher gesprochen haben, und besonders die Bänder der Fusssohle aus denselben Gründen schmerzhaft sein können, aber alle jene Kinder, welche bereits intelligent genug waren, uns über ihre Empfindungen Auskunft geben zu können, haben ziemlich übereinstimmend gerade den innern Knöchel und die nach unten angrenzenden Theile als die besonders schmerzhaften bezeichnet.

Diese hochgradige Schmerzhaftigkeit und die enorme Schlottrigkeit sind die hervorstechendsten und wichtigsten Erscheinungen, welche der rachitische Process in den Fussgelenken hervorruft, während die Veränderungen in den Skeletttheilen selbst in dieser Zeit noch in den Hintergrund treten. Insbesondere fehlen, soviel ich gesehen habe, jene consecutiven

---

1) Nur bei Hyrtl wird im Widerspruche mit den meisten anderen Anatomen, insbesondere mit Langer und Henle, auch für den normalen Fuss eine solche Seitenbewegung im Knöchelgelenke angegeben.

Veränderungen in den Fusswurzelknochen, die Osteophyten einerseits und die Nearthrosen andererseits, welche in den späteren Lebensperioden die hohen Grade des Plattfusses charakterisiren, und welche dann auch die bedeutende Stabilität jener Gelenksverbildungen bedingen. Dies ist auch der Grund, warum selbst die höchsten Grade von Pes valgus rachiticus wieder verschwinden können, wenn der rachitische Process einmal vollkommen abgelaufen ist. Denn es ist ja ganz gut möglich, dass die schlaffen Bänder wieder straffer werden und sich retrahiren, und die erweichten Skelettheile wieder allmählich in jenen Formen erstarren, welche ihnen durch die kräftige und ausgiebige Action der Fusssohlenmusculatur angewiesen wird. Natürlich ist dabei nicht ausgeschlossen und kommt es gewiss auch oft genug vor, dass die rachitischen Veränderungen in dem Talus nicht vollkommen abheilen, dass daher die Deformität auch über des Kindesalter hinaus andauert, und dann auch eine weitere Ausbildung erfährt.

Auf der anderen Seite ist es ganz sicher, dass die Plattfussdeformität sich sehr häufig um die Zeit der Pubertät herum. bei solchen Individuen entwickelt, welche in ihrer Kindheit nicht auffällig rachitisch waren, oder bei denen zum mindesten in der zweiten Kindheit der Fuss ein ganz normales Verhalten dargeboten hat; und es fragt sich nun, worin wohl in diesen Fällen das Wesen und der Grund dieses abnormen Verhaltens zu suchen ist.

Ueber die Genese des Pes valgus adolescentium.

Wir haben schon bei der Besprechung des Pes valgus rachiticus gesehen, dass die jetzt herrschenden Plattfusstheorien der Ermüdung und Schwäche der Musculatur bei der Entstehung dieser Deformität unbedingt den ersten Rang einräumen, und dass die Nachgiebigkeit der knöchernen, knorpeligen und fibrösen Theile des Fussskelettes entweder ganz vernachlässigt oder nur nebenbei erwähnt, jedenfalls aber nur als ein secundäres Moment aufgefasst wird. Nur Lorenz hat in seiner bereits citirten Arbeit wiederholt und nachdrücklich betont, dass man unbedingt neben der Muskelschwäche auch noch auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Bänder und Knochen recurriren müsse, und doch sucht man auch in den sonst so vollständigen Ausführungen von Lorenz vergebens nach einer Andeutung über die Art und Weise, wie der Knochen weicher und nachgiebiger werden, und wodurch eine Relaxation des Bandapparates herbeigeführt werden soll.

Wenn ich nun hier versuchen will, eine Antwort auf diese Frage zu geben, so muss ich von vornherein zugestehen, dass

sich diese Antwort nicht auf eine anatomische und histologische Untersuchung von in der Entwicklung begriffenen Plattfüssen des Jünglingsalters berufen kann, da es mir leider niemals gelungen ist, mir auch nur ein einziges derartiges Untersuchungsobject zu verschaffen, ein Missgeschick, das um so weniger auffallend ist, als auch Lorenz, dem das Material einer grossen chirurgischen Klinik und eines grossen Krankenhauses zur Verfügung stand, auf ein solches Object verzichten musste, da es, wie er ganz richtig bemerkt, nur durch einen ganz merkwürdigen Zufall gelingen könnte, einen schmerzhaften Plattfuss post mortem zu untersuchen. Meine Ansichten über die Entstehung des entzündlichen Plattfusses basiren also nur auf Analogieschlüssen mit dem rachitischen Plattfusse des Kindesalters und mit den anderen Gelenksverbildungen der Adolescenten.

Der schmerzhafte Plattfuss entsteht nun bekanntlich entweder zur Zeit der Pubertätsentwicklung oder in den darauffolgenden Jahren, und es kann eine ganz frische Entwicklung einer solchen Deformität bei früher normalem Verhalten im Mannesalter oder gar noch später mit ziemlicher Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Man beschuldigt nun in der Regel den Umstand, dass um diese Zeit an manche Individuen plötzlich grössere Anforderungen in Bezug auf die Leistungsfähigkeit der Musculatur ihrer unteren Extremitäten gestellt werden, und erklärt es in dieser Weise, dass bei Kellnern, Bäckern, Commis etc. einerseits Genu valgum, und andererseits diese schmerzhafte Affection des Fusses sich herausbildet. Freilich ist damit noch in keiner Weise erklärt, warum von den zahlreichen jungen Leuten, welche derselben Ueberanstrengung ausgesetzt sind, nur eine verhältnissmässig sehr geringe Zahl erkrankt, und auch die Zusatzerklärung, dass auch noch eine mangelhafte Ernährung und der Aufenthalt in schlecht ventilirten Schlafräumen hinzukommen müsse, ist einerseits ungenügend, weil auch unter gleich ungünstigen Umständen nur eine geringe Anzahl der in ähnlichen Verhältnissen befindlichen Individuen erkrankt, und sie ist auch nicht einmal immer zutreffend, weil auch ganz gut genährte und auch sonst nicht ungünstig situirte Individuen am Plattfuss erkranken, wenn sie in dieser kritischen Zeit eine anstrengende stehende Beschäftigung ergreifen. Endlich ist es aber auch ganz sicher und habe ich es selber zu wiederholten Malen gesehen, dass auch Mädchen an Plattfuss erkranken, welche noch gar keinen eigentlichen Beruf haben, wie z. B. ältere Schulmädchen, oder welche eine solche Lebensweise führen, bei der sie ihre Füsse nur in der ganz gewöhnlichen Weise beim Stehen oder Gehen belasten.

Es muss also um diese Zeit unbedingt noch ein anderes

Moment in Wirksamkeit treten, welches gerade jetzt ein Nachlassen der Knorpel-, Knochen- und Bänderhemmung zur Folge hat, und dieses Moment kann nach der Analogie mit dem rachitischen Plattfuss und mit dem Genu valgum adolescentium kaum in etwas Anderem gesucht werden, als in dem Einflusse, welchen die in der Pubertätsperiode neuerdings so bedeutend verstärkte Energie der Knochenapposition auf die Beschaffenheit und die Structur dieser Gewebstheile ausübt.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass gerade um die Zeit der Pubertätsentwicklung und in den auf dieselbe folgenden Jahren bei manchen Individuen ein ungemein auffälliges Wachsthum des Fusses, besonders in seiner Längendimension stattfindet. Nach den hier wiederholt citirten Tabellen von Zeising wächst die Fusslänge durchschnittlich

von 0—3	Jahren	um	5,0 cm
- 3—6	-	-	3,0 -
- 6—9	-	-	1,5 -
- 9—12	-	-	2,5 -
- 12—15	-	-	4,0 -,

so dass also die Wachsthumsenergie in dem Triennium 12—15 sogar die von 3—6 übertrifft und die des ersten Trienniums nahezu erreicht. Dabei ist aber noch zu bedenken, dass diese Durchschnittsgrössen bei gewissen Individuen sehr bedeutend überschritten werden, und ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass gerade bei solchen Individuen, bei denen sich das Fussskelett in kurzer Zeit sehr auffallend verlängert, die Erscheinungen des Plattfusses mit besonderer Vorliebe hervortreten. Es wird ja auch von anderen Beobachtern angegeben, dass die Fusslänge bei den Plattfüssigen eine sehr bedeutende ist, diese Verlängerung wird aber ganz ausschliesslich durch die Ausgleichung der Fusswölbung erklärt. Ich glaube aber, dass wenigstens sehr häufig der Causalnexus ein umgekehrter ist, und dass diese Füsse nicht deshalb länger geworden sind, weil sie krankhaft afficirt sind, sondern dass die Anomalie deshalb auftritt, weil das Wachsthum des Fusses der Länge nach das gewöhnliche Mass überschreitet.

Ich habe nun bereits wiederholt und erst vor Kurzem in diesen Blättern bei Gelegenheit der Besprechung der seitlichen Kniegelenksdeformitäten des Jünglingsalters Gelegenheit gehabt, auszuführen, dass die energische Apposition an den Knochenenden sehr leicht zu einer abnormen Beschaffenheit der neugebildeten Knochen- und Knorpeltheile führt, und dass die blosse Thatsache, dass an energisch wuchernden Knochenenden junge weniger widerstandsfähige Gewebe in grösseren zusammenhängenden Massen gebildet werden, unter

Umständen ausreichen kann, um an diesen Stellen einen entzündlichen Reizungszustand hervorzurufen, welcher seinerseits wieder die normale Starrheit der neugebildeten Knorpeltheile und die normale Ossification und Erhärtung des jungen Knochengewebes verhindert. Obwohl ich also, wie gesagt, noch niemals die knöchernen und knorpligen Theile eines frisch entstandenen Pes valgus adolescentium untersuchen konnte, so zweifle ich doch nicht daran, dass man an einem solchen Fussskelette an den energisch wachsenden Knochenenden, also besonders an den vorderen und hinteren Enden des Sprung- und Fersenbeins und dann auch an den beiden Diaphysenenden der Metatarsusknochen histologische Veränderungen vorfinden würde, welche jenen der Rachitis in hohem Grade verwandt wären, wie ja auch Mickulicz an den Kniegelenksenden des Ober- und Unterschenkels beim Genu valgum adolescentium eine enorm verbreiterte Knorpelwucherungszone und auch die der Rachitis analogen Abnormitäten der Ossification in den jüngst gebildeten Knochentheilen vorgefunden hat.

Weiterhin ist es aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch der für die Erhaltung der normalen Configuration des Fussskelettes so hochwichtige Bandapparat sich aus den vielfach erörterten Gründen an einem solchen entzündlichen Vorgange an den Appositionsstellen der Knochen, in deren unmittelbarster Nähe sie sich zum grössten Theile anheften, betheiligen wird. Durch diese Betheiligung allein kann die thatsächlich bestehende Verlängerung und Lockerung einzelner Bänder in der Fusssohle beim Pes valgus adolescentium ihre Erklärung finden, und auch die hochgradige Schmerzhaftigkeit muss ohne Weiteres auf die Zerrung dieser entzündlich afficirten Bandinsertionen zurückgeführt werden. Durch diese schmerzhaften Empfindungen, welche die durch die Körperlast gezerrten Bänder verursachen, entsteht dann auf reflectorischem Wege eine spastische Contractur derjenigen Muskeln, welche im Stande sind, die Gelenke des Fusses in ihrer Stellung zu erhalten, und dadurch eine Anspannung dieser entzündlich afficirten Bänder wenigstens zum Theile zu verhüten.

Auch die Osteophyten- und Nearthrosenbildungen bei den höheren Graden dieser Affection müssen als secundäre und consecutive Vorgänge aufgefasst werden. Durch die primär entstandene Nachgiebigkeit der Knorpelwucherungszone, der jüngsten Knochentheile in der Nähe der Knorpelgrenze und der Gelenksbänder geht nämlich die normale Festigkeit der Gelenksverbindungen verloren, es verschieben sich die Gelenksflächen gegeneinander, und es werden endlich auch solche Periostbezirke einem abnormen Drucke von Seite harter

knöcherner Theile ausgesetzt, welche normaler Weise niemals mit anderen Knochentheilen in Berührung kommen, z. B. der Malleolus externus und die äussere Fläche des Fersenbeines u. dgl. Wirkt nun ein solcher Druck dauernd, so wird er eine periostale Osteophytenbildung hervorrufen, während ein wechselnder Druck zur periostalen Knorpelbildung und zur Entstehung einer Nearthrose Anlass geben wird.

Dass es beim rachitischen Plattfusse nicht ebenfalls zu solchen hochgradigen Veränderungen und zur endlichen Fixirung der Deformität zu kommen pflegt, erklärt sich ganz einfach in der Weise, dass hier die knöchernen Theile in ihrer ganzen Ausdehnung erweicht werden, und dass diese weichen und biegsamen Theile gar nicht im Stande sind, einen so mächtigen traumatischen Reiz auf die mit ihnen in Berührung kommenden Theile des Periosts auszuüben. Im Jünglingsalter bleiben aber die Diaphysen in ihrem grössten Theile von dem entzündlichen Processe und von der durch denselben herbeigeführten Erweichung verschont, und die krankhaften Vorgänge spielen sich ganz ausschliesslich in der unmittelbarsten Nähe der Gelenke ab. Wenn also eine hochgradige Verschiebung in den Gelenken stattfindet, so kann es leicht geschehen, dass starre Theile von verschiedenen Knochen aufeinanderstossen und sehr bedeutende secundäre Entzündungs- und Wucherungsprocesse hervorrufen. Aus denselben Gründen finden wir auch bei den seitlichen Kniegelenksdeformitäten der rachitischen Kinder niemals jene Osteophytenbildungen, welche wir in den späteren Perioden so häufig beobachten.

Ich will nun die hier entwickelte Ansicht über die Entstehung des entzündlichen Plattfusses noch einmal in folgenden Punkten zusammenfassen:

1) Bei vollkommen normalem Verhalten und bei unveränderter Structur der knöchernen, knorpligen und bändrigen Theile des Fussskelettes wird weder eine dauernde Belastung, noch eine Insufficienz der Musculatur im Stande sein, eine Verbildung des Fussskelettes und seiner Gelenke herbeizuführen.

2) Bei einzelnen Individuen führt die in der Pubertätsperiode neuerdings gesteigerte Wachsthumsenergie der Knochenappositionsstellen in einzelnen Knochen des Fussskelettes unter ähnlichen Bedingungen, wie in der energischen Wachsthumsperiode des ersten Kindesalters, zu analogen Veränderungen in der Knorpelwucherungszone und in den jüngsten Knochentheilen, und auch hier wird durch diese Veränderungen die Widerstandsfähigkeit dieser Theile gegen äussere mechanische Einwirkungen sehr bedeutend herabgesetzt.

3) Der krankhafte Vorgang der vermehrten Vasculari-

sation und gesteigerten Zellenwucherung setzt sich an den Appositionsstellen der Knochen auf die sich daselbst inserirenden Bänder fort, wodurch zugleich eine Schmerzhaftigkeit und eine Lockerung des Bandapparates verursacht werden kann.

Freilich bedürfen alle diese Voraussetzungen, welche, wie wir ausdrücklich hervorgehoben haben, auf blossen Analogieschlüssen beruhen, noch erst der Bestätigung durch die anatomisch-histologische Untersuchung eines in der Entwicklung begriffenen Plattfusses des Jünglingsalters. Dann erst wäre jene empfindliche Lücke thatsächlich ausgefüllt, welche in allen bisherigen Plattfusstheorien übrig geblieben war, und es wäre auch die anatomische Basis für die bisher immer als gegeben betrachtete geringere Widerstandsfähigkeit der Knochen- und Bänderhemmung gewonnen.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass diese Modification der Plattfusstheorie möglicher Weise auch für die Therapie verwerthet werden könnte, und zwar in der Weise, dass man solche Individuen, bei denen sich die Initialerscheinungen des entzündlichen Plattfusses geltend machen, versuchsweise mit kleinen Phosphordosen behandeln würde, mit Rücksicht auf den eclatanten Erfolg, den man mit dieser Medication bei dem rachitischen Plattfusse erzielt.

Rachitische Gelenksverbildungen an den oberen Extremitäten.

Die krankhaften Verbildungen der Gelenke und der die Gelenke constituirenden Skeletttheile haben, wie begreiflich, an den oberen Extremitäten eine viel geringere Bedeutung, als an den unteren, denn einerseits sind sie im Ganzen viel seltener und viel weniger ausgebildet, weil hier das mächtige Moment der Körperschwere nur sehr wenig zur Geltung kommt; und andrerseits auch deshalb, weil selbst die wirklich vorhandenen und ausgebildeten Deformitäten der Gelenke die Function nur in verhältnissmässig geringem Grade beeinträchtigen. Es wird also genügen, die überhaupt vorkommenden Anomalien nur ganz kurz zu skizziren.

A. Schlüsselbeingelenke. Nur in zwei Fällen von ungewöhnlich schwerer rachitischer Affection und hochgradiger Schlaffheit der meisten Gelenke habe ich eine abnorme Beweglichkeit des stark Sförmig gekrümmten Schlüsselbeines um seine horizontale Axe beobachtet, so dass dasselbe in ziemlich weiten Excursionen nach auf- und abwärts bewegt werden konnte. Es waren also nicht blos die Gelenksverbindungen der beiden Schlüsselbeinenden hochgradig gelockert, sondern auch jene Bandapparate, welche die beiden Schlüssel-

beine unter einander und dann die Schlüsselbeine mit der ersten Rippe und mit dem Rabenschnabelfortsatze verbinden.

B. Schultergelenk. Aus den in der Einleitung angegebenen Gründen ist es für die meisten Fälle ausgeschlossen, dass in dem Verhalten des Schultergelenks in Folge der Rachitis irgend eine auffällige Veränderung zu Tage tritt. Indessen habe ich doch, wie bereits erwähnt, in einigen extremen Fällen eine ganz aussergewöhnliche Beweglichkeit im Schultergelenke beobachtet, welche sich ganz besonders in der Möglichkeit äusserte, excessive Drehbewegungen um die Längsaxe der obern Extremität in dem Schultergelenke vorzunehmen. In einem Falle war diese Beweglichkeit bei einem dreijährigen schwer rachitischen Kinde bis zu dem Grade gediehen, dass die obere Extremität sich etwa so verhielt, wie die Extremität einer Lederpuppe, die ihren Inhalt grösstentheils schon verloren hat, so dass es nicht ganz leicht war, sich sofort über die dorsale und volare Seite der Extremität zu orientiren.

C. Ellbogengelenk. Hier findet man noch die relativ häufigsten und auffälligsten Anomalien, obwohl auch hier weder die Häufigkeit noch der Entwicklungsgrad auch nur annähernd mit den analogen Veränderungen im Kniegelenke concurriren können. Abgesehen von dem fehlenden Einflusse der Körperschwere kommt hier noch sehr in Betracht, dass der rachitische Process die das Ellbogengelenke constituirenden Knochenenden nur in geringem Grade ergreift, weil hier nur ein verhältnissmässig geringfügiges Längenwachsthum stattfindet. Gleichwohl findet man in hochentwickelten Fällen von Rachitis vor Allem ziemlich häufig einen hohen Grad von Gelenksschlaffheit, welche einerseits eine sehr bedeutende Ueberstreckung und andrerseits auch eine Abbiegung nach der radialen und ulnaren Seite gestattet. Auch hier ist nicht nur die Schlaffheit des Bandapparates, sondern auch die Weichheit und Biegsamkeit des Knorpels und der jüngeren Knochenschichte zu beschuldigen. Dagegen sind die fixirten Deformitäten des Ellbogengelenkes vergleichsweise ziemlich selten. Wenn sie vorhanden sind, beruhen sie ebenso wie im Kniegelenke auf einer Abbiegung in den jüngsten Schichten des diaphysären Knochens, und zwar ist hier zunächst der Humerus, in geringerem Grade die Ulna und am wenigsten der Radius betheiligt. Im Ganzen und Grossen scheint mir in den schweren Fällen von Rachitis der Cubitus varus mit radialwärts vorspringendem Winkel etwas häufiger zu sein, als die entgegengesetzte Verbildung des Cubitus valgus, was wohl mit der grösseren Häufigkeit der nach aussen gerichteten Verkrümmung des Oberarmbeins zusammenhängen dürfte.

D. Handwurzel- und Fingergelenke. In diesen Gelenken kommt es niemals zu der Herausbildung von statischen Deformitäten, wohl aber zu hohen, ja mitunter zu excessiven Graden von Gelenksschlaffheit. In der Handwurzel handelt es sich offenbar hauptsächlich um das Radiocarpalgelenk, und zwar sind nur die Insertionen der Kapsel und der Bänder an dem Radius und nicht jene an den Handwurzelknochen betheiligt, weil die letzteren zu der Zeit, in welcher der rachitische Process in Blüthe steht, noch grösstentheils knorpelig sind, und sich daher wenigstens an ihrer Oberfläche in keiner Weise an dem rachitischen Processe betheiligen. In zweiter Linie kommt dann auch die Affection jener ligamentösen Theile, welche die Handwurzelknochen mit den Metacarpusknochen verbinden. Dagegen können die Metatarso-phalangeal- und die Interphalangealgelenke sehr bedeutend in Mitleidenschaft gezogen werden, weil die dieselben zusammensetzenden Gelenksenden häufig sehr bedeutende rachitische Veränderungen aufweisen und sich die Vascularisation und Hyperämie, wie ich mich an zahlreichen Präparaten überzeugt habe, von den knöchernen und knorpeligen Theilen auch auf die Kapsel- und Bandinsertionen fortsetzen. In Folge dessen nimmt die Gelenksschlaffheit, wie bereits früher erwähnt, in den hohen Graden von Rachitis oft ganz ausserordentliche Dimensionen an, und zwar äussert sich dieselbe sowohl in den abnormen seitlichen Bewegungen in den Interphalangealgelenken, als auch ganz besonders in der Ueberstreckung in sämmtlichen Gelenken, so dass man in solchen Fällen ohne die geringsten Schwierigkeiten die Fingerspitzen zur Berührung mit dem Handrücken bringen kann. In einem Falle war die Schlottrigkeit dieser Gelenke so weit gediehen, dass man die Finger in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Dorsalfläche an den Handrücken anlegen konnte. Natürlich sind alle diese abnormen Bewegungen mit lebhaften Schmerzempfindungen in den Bandapparaten verbunden.

Ende der I. Abtheilung.

XIV.

Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus; Steckenbleiben des Drüsensequesters in der Trachea. Tod durch Erstickung.

Mitgetheilt von

Dr. M. Loeb in Frankfurt a/M.

Perforationen eines Hauptbronchus oder des unteren Theils der Luftröhre durch erkrankte Bronchialdrüsen gehören durchaus nicht zu den ausserordentlich seltenen Vorkommnissen, wie dies früher von einigen Autoren (Biermer, Riegel) angenommen worden ist. Weil, welcher anfangs einer eigenen Beobachtung[1]) nur noch zwei ähnliche an die Seite stellen konnte, war später bei einer nicht einmal vollständigen Literaturumschau im Stande, 50 einschlägige Fälle zu verzeichnen[2]) (wovon freilich 27 allein auf Rilliet et Barthez[3]) kommen)[4]). Dagegen liegen über Berstungen losgelöster Bronchialdrüsen mit nachfolgender Verlegung des Lumens der Trachea oder des Kehlkopfs nur einige wenige und dazu zum Theil ziemlich dürftige Angaben vor. Dieser Umstand dürfte die Mittheilung nachstehenden, durch einige klinische Eigenthümlichkeiten ausgezeichneten casuistischen Beitrags rechtfertigen.

Den 1. Sept. l. J. wurde ich als zunächst wohnender Arzt eiligst zu dem vierjährigen Knaben B. M. gerufen. Um 12¼ Uhr in der Wohnung des Patienten eintreffend, fand ich denselben in heftigster Athemnoth, mit cyanotischem Gesichte, blau verfärbten Lippen, kalten Extremitäten, mit zu dicken Strängen angeschwollenen Jugularvenen, auf dem Schosse einer Wärterin in halb sitzender, halb liegender Haltung.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1874. Bd. 14. S. 89.

2) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1878. III. Bd. 2. Hälfte. S. 476.

3) Traité des maladies des enfants. Paris 1843. Tome III. p. 175.

4) Vergl. auch Weigert, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 21. S. 150 und Virch. Archiv. Bd. 77. S. 294; ferner Michael, Dissertation. Leipzig 1884.

Nach Aussage der Mutter war das Kind bis vor $^1/_2$ Stunde vollkommen munter. Zwar litt es seit drei Wochen an „Husten und Verschleimung" und hütete in den letzten acht Tagen das Zimmer; indess war sonst sein Allgemeinbefinden so wenig gestört, dass man von der Zuziehung eines Arztes Abstand genommen hatte. Im Februar d. J. war der Knabe an einem nicht einmal heftigen Keuchhusten erkrankt, war jedoch seit dieser Zeit bis auf den erwähnten „Katarrh" vollständig wohl gewesen. — Um $11^1/_2$ Uhr verzehrte der Kleine wohlgemuth seine Suppe; als die Mutter jedoch aus der anstossenden Küche hereinkam, fand sie ihn auf seinem Stühlchen sitzend, keuchend und blau im Gesicht, mit den Händen um sich schlagend und nach Luft ringend, mit einem Worte in einem Zustande, der jeden Augenblick den Tod durch Erstickung befürchten liess. Die Möglichkeit, dass das Kind einen Fremdkörper verschluckt habe, wurde mit Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Die Betrachtung und Untersuchung des gutgenährten, mit ziemlich kräftiger Musculatur und reichlichem Panniculus versehenen Knaben ergab, dass die Respirationsstörung sowohl die In-, als die Exspiration, hauptsächlich jedoch die letztere betraf. Insbesondere muss ich hervorheben, dass keine pfeifende Inspiration, kein Stridor, keine inspiratorische Einziehung des Epigastrium bestand, dagegen waren die auxiliären Inspirationsmuskeln in lebhafter Action; die Nasenflügel erweiterten sich, die Halsmuskeln spannten sich bei jeder Einathmung. Respirationsfrequenz nicht vermehrt, Puls regelmässig, Körpertemperatur dem Gefühle nach nicht erhöht. (Ich brauche mich hier wegen mangelnder Zahlenangaben kaum zu entschuldigen; der gefahrdrohende, zu energischem Handeln auffordernde Zustand bedingte eine möglichst rasche Vornahme der Untersuchung.) Am Thorax keine abnorme Dämpfung; dagegen alle Zeichen acuter Lungenblähung: Tiefstand des Zwerchfells, Ueberlagerung des Herzens; die hinteren unteren Lungengrenzen gleich tief. Ueberall schwaches, vesiculäres Athmen; daneben spärliche Rhonchi. Herztöne rein. — Stimme klar, nicht heiser; Schlucken ging gut von Statten; Sensorium nicht getrübt. — Eine Untersuchung des Harnes konnte nicht vorgenommen werden.

Der geschilderte, ganz dem Bilde eines heftigen asthmatischen Anfalls gleichende Zustand hielt nach meinem Eintreffen in derselben Intensität circa 20 Minuten an; dann Cessiren der Athmung; die dunkelblaue Färbung des Gesichts machte einer helleren, livideren Platz; der Knabe lag wie todt da. Zwar gelang es, durch Uebergiessen mit kaltem Wasser die Respiration auf kurze Zeit, etwa 10 Minuten, wieder in Gang zu bringen; der arme kleine Patient fing an krampfhaft zu husten, ohne etwas expectoriren zu können, griff wiederholt nach dem Halse, als wollte er ein daselbst befindliches Hinderniss entfernen. Dann wurde die Athmung wieder unregelmässig, aussetzend; ebenso der Puls, der zuletzt nicht mehr zu fühlen war. Tod des Knaben in bewusstlosem Zustande um $12^3/_4$ Uhr, also gerade eine Stunde nach Beginn des Anfalls.

Herr Prof. Weigert hatte die Freundlichkeit, die Section am 2. September vorzunehmen. Das mir gütigst zur Verfügung gestellte Obductionsprotokoll lautet:

Ziemlich gut gebautes Kind: Zwerchfell steht rechts an der 5., links an der 6. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax sind die Lungen stark aufgebläht und überlagern das Herz.

Das Herz von entsprechender Grösse, die Klappen zart. Musculatur braunroth. Im Conus arteriosus dexter ein überstecknadelkopfgrosses, weissliches Knötchen auf dem Endocard.

Die linke Pleura enthielt mässig zahlreiche miliare Knötchen,

am reichlichsten in der Nähe des Hilus. In der Lunge selbst spärliche, theils graue, theils weissliche Miliarknötchen. Die Lymphdrüsen dieser Seite sind nicht wesentlich vergrössert. — Die rechte Pleura mit etwas reichlicheren Knötchen, namentlich auch auf dem Zwerchfell. Beim Abschneiden der Lunge findet man am Hilus unterhalb des Hauptbronchus einen Hohlraum, aussen der Lunge ansitzend, eine Höhe von 2,2 cm, eine Breite von 1,5 cm besitzend; derselbe hat glatte Wände, enthält eine ziemlich spärliche Menge zäh-eitriger Flüssigkeit. Diese Höhle communicirt mit dem Hauptbronchus durch eine etwa 20 pfennigstückgrosse Oeffnung von runder Gestalt. Die Bronchien selbst sind mit einem zähen Schleime angefüllt; in der Lunge auch hier nur vereinzelte miliare Knötchen, nirgends ein grösserer Herd.

Beim Aufschneiden der Trachea findet sich im untersten Theile fest eingeklemmt eine ziemlich derbe, käsige Masse von $2^1/_2$ cm Höhe, 1 cm Breite, 0,7 cm Dicke; doch ist die Höhe dadurch vergrössert, dass der unterste Theil in zwei dünnere Zipfel ausläuft. An der abgeschnittenen Trachea sitzt noch ein Theil der die früher erwähnte Höhle abgrenzenden Wand, welche die Fortsetzung der am Hilus befindlichen bildet. Auch hier ist die Wandung zum grössten Theil bedeckt mit einer schmierigen, puriformen Masse; aber am oberen Ende haftet noch ein käsiger, kirschkerngrosser Pfropf, der genau so aussieht, wie der in der Trachea vorgefundene. Derselbe hängt am oberen Ende fest, sonst aber ist er frei und sein unteres Ende ist wie abgeschnitten. — Die mikroskopische Untersuchung des in die Trachea eingekeilten Pfropfes ergab ein undeutliches, aus Schollen von der Grösse der Leukocyten zusammengesetztes Gewebe.

In der Schilddrüse keine Knötchen.

Die Niere bläulich-roth, ohne deutliche Knötchen; in der Milz sehr zahlreiche Knoten von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse; die letzteren spärlich, stark verkäst, in der Mitte puriform zerfallen.

Auf der Oberfläche der Leber mässig reichliche Knötchen; die Oberfläche der Leber mit dem Zwerchfell durch Bindegewebsstränge verwachsen, in welchen Knötchen sitzen. Die Leber selbst dunkelroth, ohne deutliche Läppchenzeichnung, mit verschieden grossen, nicht sehr reichlichen Knötchen.

Gehirn, Magen, Darmkanal und Beckenorgane konnten nicht nachgesehen werden.

Anatomische Diagnose: Verkäsung einer Bronchialdrüse rechts mit Erweichung und Sequesterbildung; Durchbruch in den Hauptbronchus; Ausstossung des Sequesters; Steckenbleiben desselben in der Trachea, Erstickung. Miliäre Knötchen auf der Pleura, der Lunge, im Herzen, in der Leber, grössere erweichte Knoten in der Milz. (Chronische allgemeine Tuberculose.)

Epikrise. Während die bei dem Knaben wahrgenommenen stürmischen Suffocationserscheinungen und die schliessliche Asphyxie in der Verengerung und zuletzt vollständigen Verstopfung der Luftröhre durch den Drüsenpfropf ihre hinreichende Erklärung finden, war es im höchsten Grade auffallend, dass die Athmungsstörung hauptsächlich die Exspiration betraf. Wie bereits erwähnt, glich, von der Schlussscene abgesehen, das ganze klinische Bild täuschend einem Anfalle von

bronchialem Asthma; die Exspirationsphase zeigte sich verlängert; wir konnten alle Zeichen acuter Lungenblähung nachweisen, welche auch durch die Section bestätigt wurde. Dagegen trat die inspiratorische Dyspnoe in den Hintergrund; es war kein Stridor zu hören; es fehlte jede inspiratorische Einziehung. In den Lehr- und Handbüchern finden wir überall die Inspirationsstörung als charakteristisch für Stenosen der Trachea und für Verstopfungen derselben durch Fremdkörper verzeichnet. Unter Vielen citire ich Riegel[1]): „Jede Verengerung der oberen grossen Luftwege (Larynx und Trachea), mag die Ursache immer welche sein, erzeugt eine bestimmte Form der Dyspnoe, die man mit Biermer und Gerhardt als inspiratorische Dyspnoe bezeichnen kann.“ Die Möglichkeit von Fällen indess, bei denen die Exspiration behindert ist, hat schon Rauchfuss[2]) in seiner trefflichen Bearbeitung der Kehlkopf- und Luftröhrenerkrankungen zugegeben, ohne sich auf wirkliche Vorkommnisse stützen zu können. „Exspiratorische Dyspnoe ist wohl kaum in reiner Form bei Stenosen der oberen Luftwege zu beobachten; jedoch wäre sie möglich bei im Exspirium schliessenden Klappenmechanismen z. B. durch Polypen des unteren Kehlkopfraums und des oberen Trachealabschnittes und durch flottirende Croupmembranen oder Fremdkörper.“ Wir müssen in der That bei unserem Patienten eine Art Ventilwirkung der eingedrungenen Bronchialdrüse annehmen, welche dem Exspirationsstrome ein grösseres Hinderniss als der Inspiration entgegensetzte, so dass es den Lungen möglich wurde, sich mit Luft vollzufüllen, nicht aber sich derselben vollständig wieder zu entleeren. — Der Drüsensequester kann selbstverständlich nur in den letzten Lebensmomenten die an der Leiche gefundene Lage eingenommen haben; dem klinischen Bilde nach zu urtheilen, muss er verschiedene Male eine Locomotion durch die ihn nach oben treibenden Hustenstösse erfahren haben.

Die von uns intra vitam gestellte Diagnose lautete auf bronchiales Asthma, hervorgerufen durch den auf den Vagus ausgeübten Druck verkäster bronchialer Drüsen. Kehlkopferkrankungen organischer und nervöser Natur waren mit aller Bestimmtheit auszuschliessen. Die Stimme klang vollständig klar, es fehlten die bei Larynxstenosen auftretenden Bewegungen des Larynx nach auf- und abwärts; Stimmritzenkrampf und -Lähmung, an welche allenfalls zu denken gewesen wäre, hätten sich nothwendigerweise durch inspiratorische Dyspnoe charakterisirt. — Das Eindringen eines Fremdkörpers

---

1) Ziemssen's Hdb. Bd. IV. 2. Hälfte. 1875. S. 209.

2) Gerhardt's Hdb. der Kinderkrankheiten. Bd. III. 2. Hälfte. 1878. S. 67.

von aussen her in die Trachea wurde zwar von der Mutter entschieden in Abrede gestellt; ein solches Ereigniss musste jedoch, da der Knabe auf Augenblicke allein war, mit in den Kreis diagnostischer Erwägungen gezogen werden. Bei der ungemein starken Athemnoth hätten wir uns jedoch diesen Fremdkörper von ziemlich beträchtlicher Grösse vorstellen müssen, dessen Hineingelangen in die Trachea ohne lebhafte Reactionen von Seiten des Larynx nicht gut denkbar war. — Ebenso schloss die physikalische Untersuchung der Brustorgane eine Erkrankung der Lungen, der Pleuren (Pneumothorax), des Herzens und der kleineren Bronchien aus. — An Affectionen, welche sich unserer Wahrnehmung hätten entziehen können, wie Aneurysmen der Aorta und Entartungen der Coronararterien war bei dem jugendlichen Alter nicht zu denken.

Per exclusionem mussten wir daher (Berstungen der Bronchialdrüsen mit nachfolgender Verstopfung der Trachea waren mir zur Zeit nicht bekannt) zur oben erwähnten Diagnose gelangen, umsomehr als der Knabe einige Monate zuvor Keuchhusten überstanden hatte, der erfahrungsgemäss die intrathoracischen Drüsen häufig zur Erkrankung bringt, und als die Entstehung asthmatischer Anfälle durch den Druck vergrösserter, entarteter im Thoraxraum gelegener Lymphdrüsen auf den Vagus von namhaften Beobachtern angeführt wird. Freilich mussten wir, als der Paroxysmus einen letalen Verlauf nahm, hinter die von uns gestellte Diagnose ein doppeltes Fragezeichen fügen, da ja ein bronchialasthmatischer Anfall kaum jemals mit dem Tode abschliesst. Die Frage jedoch, ob bei unserem Kranken und ob bei ähnlichen Fällen die Erkenntniss des zu Grunde liegenden Hindernisses möglich war, müssen wir, selbst auf die Gefahr hin, der Rathsherrnweisheit beschuldigt zu werden, entschieden bejahen. Wird ein anscheinend gesundes Kind plötzlich von heftiger Athemnoth befallen, weist die hochgradige inspiratorische Dyspnoe und der ganze Symptomencomplex auf ein in der Trachea befindliches Respirationshinderniss hin, so liegt der Gedanke nahe, dass ein Fremdkörper von aussen her in die Luftwege eingedrungen sei. Häufig werden uns die Angehörigen selbst darüber keinen Aufschluss ertheilen können; andere Male wird der Arzt den Angaben, die ein solches Ereigniss auf Bestimmteste in Abrede stellen, aus dem einfachen Grunde ungläubig gegenüber stehen, weil er sich sonst für die jählings aufgetretenen Suffocationserscheinungen keine Rechenschaft ablegen kann. Wissen wir nun, dass dasselbe klinische Bild entsteht, mag der Fremdkörper von oben her oder durch die Entleerung einer degenerirten Bronchialdrüse von unten aus in die Trachea resp. den Larynx vorgedrungen sein, so werden wir überall da, wo die Möglichkeit

des Hinabgelangens von Gegenständen von aussen her in Abrede gestellt wird, an letzteren Modus denken. Wir werden dies um so eher, wenn es sich bei genauer aufgenommener Anamnese herausstellt, dass das Kind (fast immer handelt es sich um Knaben) zuvor eine die intrathoracischen Drüsen erfahrungsgemäss häufig in Mitleidenschaft ziehende Affection durchgemacht hat, wie Masern, Keuchhusten; oder wenn wir bezüglich der Tuberculose die hereditäre Belastung des kleinen Patienten constatiren können. In anderen Fällen wird das gleichzeitige Befallensein anderer Lymphdrüsen einen diagnostischen Fingerzeig abgeben können; interessant in dieser Beziehung ist eine von Thompson mitgetheilte Beobachtung (s. tabell. Zusammenstellung); die bei dem 4 j. schwächlichen Knaben aufgetretenen Erstickungsanfälle wurden als Druckerscheinungen von Seiten käsiger Bronchialdrüsen aufgefasst, da am Halse vielfache Drüsenentzündungen bestanden; die 1 Jahr vor dem Tode ausgeführte Tracheotomie hatte den Erfolg, dass die erwähnten Suffocationsanfälle längere Zeit wegblieben. — Bei einer ziemlich genauen Literaturdurchmusterung gelang es uns nicht, eine der unsrigen analoge Beobachtung ausfindig zu machen, bei welcher durch Schaffung eines Klappenmechanismus der Drüsenpfropf ein Bronchialasthma vorgetäuscht hätte. In dem Petersen'schen Falle ist zwar von asthmatischen Beschwerden die Rede; es ergiebt sich jedoch aus dem Zusammenhange, dass der gewählte Ausdruck gleichbedeutend mit Dyspnoe gebraucht wurde, da von starken inspiratorischen Einziehungen des Jugulum etc., von pfeifender Inspiration die Rede ist[1]).

Die bei unserem Patienten eingeschlagene Behandlung anlangend, bemühten wir uns in dem Glauben, einen asthmatischen Anfall bekämpfen zu müssen, mit den gegen denselben empfohlenen Mitteln (Schröpfköpfe, Hautreize etc.)

---

1) S. Petersen, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 10, und Hubert, Ein Fall von Tracheostenose durch eine verkäste, verkalkte und gelöste Bronchialdrüse, durch Tracheotomie gerettet. Inaug.-Dissert. Kiel 1885. — Allerdings muss in dem Petersen'schen Falle der in die Luftröhre vorgedrungene Drüsensequester auch eine Art Klappenventil gebildet haben, wodurch aber hauptsächlich dem Inspirationsstrome ein Hinderniss in den Weg gelegt wurde. Nach der Tracheotomie „hörte man bei jeder Inspiration ein eigenthümlich klapperndes Geräusch, wie das Zuschlagen eines Klappenventils, während der Exspirationston einen mehr zischenden Charakter hatte". Hubert erklärt sich den Vorgang so, „dass die gelockerte Drüse „schliesslich in die Luftröhre hineinragend vom Inspirationsluftzug immer mehr gezerrt als Klappenventil die Luftröhre an der Bifurcation verschliessen konnte, während die nur zeitweise auftretenden asphyktischen Anfälle darauf schliessen lassen, dass bei ruhiger Bewegung, wo die Inspiration einen geringen Zug ausübte, die Drüse in ihre frühere Höhle zurückgekehrt sein muss."

natürlich vergeblich. Dass auch Brechmittel und die Tracheotomie in unserem Falle von keinem Erfolge gekrönt gewesen wären, ergiebt sich aus der Grösse und der derben Beschaffenheit des Drüsensequesters. Nicht immer liegen die Verhältnisse so günstig, wie bei Petersen's kleiner Patientin, bei der es nach gemachtem Luftröhrenschnitt durch Einführung von Cathetern gelang, eine Menge kleinerer und grösserer verkäster und z. Th. verkalkter Drüsenstücke herauszubefördern und so das Lumen der Trachea freizumachen. — Bei einem Blick auf die von uns zusammengestellte Tabelle (S. 362—366) sehen wir, dass bei einigen Knaben der Tod so rasch erfolgte, dass von ärztlicher Hülfe überhaupt keine Rede sein konnte; andere Male wurde die Tracheotomie zu spät vorgenommen, so dass sie das durch Asphyxie bedingte tödtliche Ende hintanzuhalten nicht mehr im Stande war. — Auch da, wo Brechmittel verabreicht wurden, erwiesen sich dieselben ohne allen Nutzen.

Die in der beigefügten Tabelle mitgetheilten Fälle stellen die ganze bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur gewonnene Ausbeute dar. Ich hätte nur hinzuzufügen, dass Widerhofer[1]) ebenfalls von einem Falle spricht, wo die Einkeilung eines solchen Drüsenfragmentes in die Glottis den Tod herbeiführte; leider fehlen nähere Angaben. (Dagegen hat W. einen neuerdings beobachteten Fall ausführlich beschreiben lassen. S. Tabelle.)

Herr Dr. Rauchfuss hatte, wie er mir mitzutheilen so freundlich war, ebenfalls Gelegenheit, einen hierher gehörigen höchst interessanten Fall bei einem Kinde ein paar Monate nach glücklich abgelaufener Tracheotomie (wegen Croup) zu beobachten, bei dem der Tod durch Obturation der Luftwege erfolgte.

Mich streng an das vorgeschriebene Thema haltend habe ich nur insoweit die Casuistik berücksichtigt, als dieselbe Patienten betrifft, bei welchen losgelöste Drüsen durch Steckenbleiben in den grösseren Luftwegen Asphyxie bedingten. Ich glaube indess bemerken zu müssen, dass die durchgebrochenen Drüsenpartikel nicht immer ihren Weg nach oben nehmen, sondern auch einmal ausnahmsweise durch Aspiration in die Lunge befördert werden können. In höchsten Grade merkwürdig

---

1) Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. Bd. III, 2. Hälfte. S. 998. — „Wenn man aber liest", bemerkt W. weiter, „dass solche Kinder selbst noch vollständig genasen, nachdem sie mehrere solcher verkäster Drüsen ausgeworfen haben (Quersant), so fordert dies doch gar zu viel Glauben." Nach dem freilich auf Rechnung der Operation kommenden glücklichen Ausgange des Petersen'schen Falles dürfte die Möglichkeit einer solchen Heilung nicht länger zu bezweifeln sein.

ist eine derartige aus der Quinke'schen Klinik stammende, von Hubert in seiner Dissertation (S. 10) mitgetheilte Beobachtung, die hier in Kürze Platz finden soll.

Ein $5^1/_2$ jähr., seit 14 Tagen an Keuchhusten leidender, jedoch sich ziemlich wohl befindender Knabe erkrankte plötzlich schwer an Fieber, stärkerem Husten, Erbrechen und Meteorismus. Bei der 2 Tage später stattgefundenen Aufnahme ins Hospital bestand sehr hohes Fieber; es entwickelte sich links hinten unten eine nach 2wöchentlichem Spitalaufenthale zum Tode führende Lungenentzündung. Aus dem Sectionsbefunde hebe ich hervor: Verkäsende Pneumonie des linken Unterlappens, Tuberculose der meisten inneren Organe und der Bronchialdrüsen; ausgedehnte Zerstörung des linken Bronchus durch verkäste eingeschmolzene Bronchialdrüsen. — Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die auf den linken Unterlappen beschränkte käsige Pneumonie durch die an dem Tage der plötzlichen Verschlimmerung aspirirten Drüsentheile hervorgerufen wurde. —

Nachtrag.

Der Zufall bringt eine der meinigen analoge Krankengeschichte erst in dem Augenblicke zu meiner Kenntniss, als ich das Manuscript abzusenden im Begriffe stand. — Solange der $2^1/_4$ jähr. Knabe (s. Nro. 16 der Tabelle) sich auf dem Schosse der Mutter befand, zeigte sich keine Behinderung der Athmung; sobald jedoch der Kleine auf den Fussboden gesetzt wurde, trat exspiratorische Dyspnoe auf, während die Inspiration ungestört von Statten ging. Leider steht mir der Originalartikel nicht zur Verfügung; in dem kurz abgefassten Referate vermisse ich jeden Erklärungsversuch dieser auffallenden Erscheinung; wahrscheinlich dürfte es sich auch hier um eine Art Ventilwirkung des in die Luftröhre geborstenen Drüsensequesters gehandelt haben, welcher nur dem Exspirationsstrome ein Hinderniss in den Weg legte. — Hervorheben will ich hier noch, dass in dem Geoghegan'schen Falle bei der Leichenöffnung Emphysem constatirt wurde; freilich berechtigt uns dieser Umstand noch nicht, auf eine wesentliche Störung der Exspiration zu schliessen, da ja bei tracheotomirten Croupkindern genannter Befund eine ziemlich regelmässige Leichenerscheinung darstellt.

Das Vorkommen dieser exspiratorischen Dyspnoe schien mir aus dem Grunde nicht unwichtig, da dieselbe in zweifelhaften Fällen, in denen die Differentialdiagnose zwischen einem von aussen eingedrungenen Fremdkörper und einer in die Luftwege geborstenen Bronchialdrüse zu wählen hat, mit grosser

Wahrscheinlichkeit für letztgenanntes Vorkommniss spricht. — Vielleicht kömmt die uns hier beschäftigende Athmungsstörung häufiger vor, als es nach meiner Zusammenstellung den Anschein gewinnt; eine grosse Anzahl der betreffenden Krankengeschichten ist äusserst dürftig und fragmentarisch abgefasst, indem über die Art der Respirationsstörung entweder nichts verlautet oder ganz im Allgemeinen von asthmatischen Beschwerden die Rede ist.

Obwohl nicht ganz hierher gehörig, da es sich nur um eine Compression und nicht um eine Verstopfung der Luftröhre durch Bronchialdrüsen handelte, möge eine Beobachtung Erwähnung finden, woselbst auffallender Weise die Dyspnoe ebenfalls exspiratorischer Natur war. In der Sitzung der Pathological Society of London vom 13. März 1884 (Brit. med. Journ. 22. III. 84) zeigte Makins ein von einem Kinde, welches 9 Monate zuvor die Masern durchgemacht hatte, stammendes Präparat vor; die am rechten Lungenhilus gelegenen Drüsen hatten Oesophagus und Trachea comprimirt; die hauptsächlich exspiratorische Dyspnoe machte die Tracheotomie, die ohne Erfolg blieb, nothwendig, die Athemnoth dauerte fort; es entwickelte sich von der Wunde aus Hautemphysem; Tod. — Trotz langer Discussion blieb die Ursache des exspiratorischen Charakters der Dyspnoe dunkel.

Tabellarische Zusammenstellung der Fälle von Verstopfung der grösseren Luftwege durch gelöste Bronchialdrüsen.

№	Autor	Geschlecht und Alter	Krankheitsverlauf	Sectionsbefund
1.	Graham Tice. Med. chir. transact. 1843. Vol. 26 p. 19.	Mann 48 Jahre.	Ging unter suffocatorischen Erscheinungen nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer zu Grunde. Es bestanden Schluckbeschwerden, Husten, übler Geruch des Athems.	An der Bifurcation hühnereigrosse Bronchialdrüse mit fötidem Inhalt, welche in beide Bronchi und in den Oesophagus durchgebrochen war und eine Quantität von Kalkconcrementen enthielt. Tod durch Verstopfung des rechten Bronchus durch einen solchen Bronchialstein.
2.	Geoghegan. Dublin. med. Press. Ref. im Journ. für Kinderkrankheiten 1844. Bd. III. S. 145.	? $5^1/_2$ J.	Befand sich noch 8 Tage vor dem Tode ganz wohl; es fing an zu husten; Schmerzen oberhalb der rechten Clavicula. Am 4. Tage auf ein Emeticum wesentliche Erleichterung; am 6. Tage ungemein heftiger Erstickungsanfall (mit Schaum vor dem Munde), dem das Kind nach einer Stunde erlag. (Ein hinzugerufener Arzt constatirte sonderbarer Weise die Symptome einer heftigen Gehirnaffection!)	Unteres Ende der Trachea nahe der Bifurcation vollkommen durch 3 Unzen scrophulöser Massen verstopft, die in ihrem Aussehen und in ihrer Structur genau den angeschwollenen Bronchialdrüsen, die man hinter der Bifurcation fand, glichen, ohne dass sie mit der Höhle derselben in Verbindung standen. — Krankhaft veränderte Drüsen hinter der Cardia des Magens. — Lungen emphysematös.
3.	Edwardes. Med. chir. transact. 1854. Vol. 37. p. 151.	Knabe 8 Jahre.	Zuvor gesund, wenn auch von zartem Aussehen, bekam er während des Spielens einen Erstickungsanfall, dem er nach ungefähr $^1/_2$ Stunde trotz Tracheotomie (die in der Vermuthung, dass der Knabe einen Fremdkörper verschluckt habe, ausgeführt wurde) erlag. Stimme nicht heiser.	Bronchialdrüse war durch Abscedirung in die Trachea gerade über der Bifurcation durchgebrochen und in der Stimmritze stecken geblieben.

4.	Fuller. Ref. im Journ. f. Kinderkrankh. 1861. Bd. XXXVI. S. 298.	? $5\frac{1}{2}$ M.	Vater schwindsüchtig. Im Alter von 2 Monaten fing das Kind an zu hüsteln, und es stellten sich bald darauf Symptome von Croup ein, welche einen ganzen Monat andauerten und die Tracheotomie in Erwägung ziehen liessen. Etwa 3 Wochen vor dem Tode hustete das Kind etwas Eiter aus und ging dann plötzlich, nachdem es viele Qualen ausgestanden hatte, asphyktisch zu Grunde.	Im vorderen Mediastinum eine Masse von tuberculösen Drüsen und ein Abscess von der Grösse eines Taubeneies mit Tuberkelmaterie gefüllt. Derselbe communicirte mit der Luftröhre, welche in ihrer vorderen Wand durch eine $\frac{1}{2}$ Zoll grosse Oeffnung durchbohrt war. Der Pharynx, sowie der Abscess enthielten viel Eiter. Beide Lungen voller Tuberkelmassen.
5.	Kjerner. Hygiea 1873. p. 168. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874. S. 208.	Knabe 7 Jahre.	Hatte viel an Husten gelitten und war nach einem sehr heftigen Hustenanfalle asphyktisch zu Grunde gegangen.	Berstung einer käsig degenerirten, taubeneigrossen Bronchialdrüse in den rechten Hauptbronchus, dicht unterhalb der Bifurcation. Trachea und Bronchien bis zur zweiten Theilung von mürber, grauer Drüsenmasse ausgefüllt.
6.	Coupland. Lancet 1874. Vol. I. p. 93.	Knabe 4 Jahre.	Zartes Kind; kam im August wegen Dyspnoe und Husten ins Hospital; hier nächtliche Erstickungsanfälle. — Im November wurde es zum zweiten Male aufgenommen; die Dyspnoe persistirte; Tracheotomie, die keine Erleichterung brachte; Tod.	Cervical- und Mediastinaldrüsen vergrössert. Trachea rings in dieselbe eingebettet. Die voluminöste, von der Grösse einer Wallnuss, war mit der linken Lungenspitze verwachsen und drückte mit ihrer inneren Seite auf die Trachea. Perforation der letzteren gerade oberhalb des linken Bronchus; durch die Oeffnung war ein käsiger Pfropf in die Trachea eingedrungen. (Leider fehlt die Angabe über etwaige Verengerung der Trachea, von welcher doch wahrscheinlich die Suffocationsanfälle abhingen.)
7.	H. Thompson. Med. Times and Gazette 1875. 12/30. Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1875. S. 218.	Knabe 4 Jahre.	Bei dem schwächlichen Kinde traten etwa 1 Jahr vor dem Tode Dyspnoe und Erstickungsanfälle auf, welche, da gleichzeitig vielfache Drüsenentzündungen am Halse bestanden, als Druckerscheinungen von Seiten käsiger Drüsen aufgefasst wurden. Nach gemachter Laryngotracheotomie blieben die dyspnöischen Anfälle längere Zeit weg, bis ein erneuter Erstickungsanfall plötzlich den Tod herbeiführte.	An der Bifurcationsstelle ziemlich grosse verkäste Masse, welche die Trachea in grösserer Ausdehnung durchbrochen hatte. Trachea $\frac{1}{2}''$ über der Durchbruchsstelle von aussen wesentlich verengt.

№	Autor	Geschlecht und Alter	Krankheitsverlauf	Sectionsbefund
8.	Björkmann. Hygiea 1878. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 182. S. 24.	Knabe 5 Jahre.	Bekam nach vollständigem Wohlbefinden plötzlich einen Erstickungsanfall, der nach 5 Minuten den Tod herbeiführte. — Ungefähr 4 Monate zuvor hatte der Knabe Husten gehabt, sonst sich wohl befunden; erst vor kurzer Zeit schien die Respiration erschwert; nach Aushusten eines dicken Sputums war indess Besserung eingetreten.	Perforation des rechten Hauptbronchus an seiner hinteren Wand. — Das Lumen der Trachea von einer grauweissen, dicken Masse (käsig entartete Lymphdrüse) angefüllt, die in den linken Hauptbronchus reichte, rechts auch in Bronchien zweiter und dritter Ordnung eingedrungen war. — Haselnussgrosse Caverne in der rechten Lungenspitze; in der nächsten Umgebung miliare Knötchen. — Lungen standen in Inspirationsstellung.
9.	Peterssohn und Hedenius. Upsala läkarefören. förh. XIV. 3 och 4. 1879. S. 192. Ref. in Schmidt's Jahrb. l. c.	Knabe 5 Jahre.	Bekam plötzlich einen Erstickungsanfall. Respirationsstörung betraf nur die Inspiration, die von einem zischenden Geräusche begleitet war. — Stimme nicht heiser. Exspiration frei. Schwache Athmungsgeräusche. — Diagnose wurde, trotzdem die Möglichkeit dazu bestimmt in Abrede gestellt worden war, auf einen in die Luftwege gelangten Fremdkörper gestellt; ehe indess das verordnete Brechmittel angewendet werden konnte, starb der Knabe, ungefähr eine Stunde nach Beginn der Athemnoth.	Perforation der Trachea 1,5 cm oberhalb der Bifurcation. Die aus verkästen Massen bestehende Drüsengeschwulst drang in das Lumen der Trachea ein als ein fast wallnussgrosser Knoten von graulich gelbweisser Farbe und lockerer, fast breiiger Consistenz, mit einem vorspringenden Ausläufer an der linken Seite, der das Lumen der Trachea ganz verlegte, bis auf einen freien Raum von etwa 3 mm.
10.	Wynn Westcott. British med. Journ. March 12. p. 386. 1881. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 129. S. 181. 1881.	? 3 Jahre	Gesund und kräftig aussehendes Kind, war plötzlich beim Essen von etwas Semmel und Milch blau im Gesicht geworden und bald darauf gestorben.	Mehrere Bronchialdrüsen geschwollen und käsig entartet; eine derselben hatte ihren Inhalt durch eine Perforation dicht oberhalb der Trachea entleert. In die Glottis eingekeilt fand sich eine gelbe Masse von der Grösse einer türkischen Bohne.

11.	Poupon. Progrès médical 1883. S. 674.	Knabe $5^1/_2$ J.	Wiederholte Erstickungsanfälle mit vollständig freien Intervallen. Ein erneuter Anfall führte rasch zum Tode, bevor man die beabsichtigte Tracheotomie ausführen konnte. — Stimme nie heiser; kein Stridor, keine Drüsenanschwellung.	In der Trachea, 3 cm oberhalb der Bifurcation, weisslicher, zerreisslicher Körper von 1 cm Länge und dem Durchmesser der Trachea; $^1/_2$ cm tiefer ein zweiter etwas kleinerer. — Der Durchbruch der erweichten Drüse war an einer linsengrossen Stelle erfolgt. — Erweichte Drüsenmasse im rechten Bronchus. — In der rechten Lungenspitze käsiger Herd; sonst keine Tuberkeln.
12.	Petersen. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 10, und Hubert's Inaugur.-Diss. Kiel 1885.	Mädchen 6 Jahre.	Phthisisch erblich belastet. Vor $2^1/_2$ J. schwere Masern; April 1884 Rötheln mit Bronchitis. Seitdem Husten und öfters asthmatische Anfälle, die sich allmählich steigerten. Am 8. August mehrere heftige Erstickungsanfälle; starke inspiratorische Einziehungen, pfeifende Inspiration; heisere Stimme. Tracheotomie; da die Athmung hierauf nicht freier wurde, Einführung von Nélaton-Cathetern, wodurch eine Menge kleinerer und grösserer Drüsenstücke herausgeholt wurde. In der Nacht wurden noch mehrere Stücke, wovon eins von Bohnengrösse, entleert, so dass die ganze Masse der Drüse bestimmt auf Taubeneigrösse anzugeben ist. — Nach einer gefälligen schriftlichen Mittheilung des Herrn Prof. Petersen vom 7./10. 1885 befindet sich das Kind recht wohl und zeigt ein blühendes Aussehen.	
13.	Percy Kidd. Brit. med. Journ. 28. Febr. 1885. — Referirt in Revue mensuelle de harynpol. etc. 1885. Nr. 7. p. 411.	? 7 Jahre.	Bekam, nachdem es einige Zeit an einem quälenden Husten gelitten hatte, plötzlich einen asphyktischen Anfall, dem es nach 10 Minuten erlag.	Perforation der Trachea unmittelbar über dem linken Bronchus; im untern Theile der Luftröhre steckte eine verkäste Drüse. — Alle Mediastinaldrüsen geschwollen und käsig degenerirt. Einige Tuberkel in der Lunge.

№	Autor	Geschlecht und Alter	Krankheitsverlauf	Sectionsbefund
14.	Eigene Beobachtung 1885.	Knabe 4 Jahre.	Anscheinend gesunder (in Bezug auf Phthise wahrscheinlich hereditär beanlagter) Knabe. Hatte vor 7 Monaten Keuchhusten durchgemacht. Seit 3 Wochen Husten. Bekam plötzlich einen Erstickungsanfall, dem er nach einer Stunde erlag. — Vorzugsweise exspiratorische Dyspnoe; acute Lungenblähung.	(Section von Herrn Prof. Weigert ausgeführt). Lungen stark aufgebläht und das Herz überlagernd. — Durchbruch einer erweichten, sequestrirten Bronchialdrüse in den rechten Hauptbronchus; Steckenbleiben derselben in der Trachea. — Chronische allgemeine Tuberculose.
15.	Widerhofer-Frühwald. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1885. XXIII. B. 4. Hft. S. 422.	Knabe $4^1/_2$ J.	Fing vor 2 Jahren an zu kränkeln; schon damals wurde von einem Arzt die Diagnose auf Mesenterialtuberculose gestellt. 1 Jahr darauf Scharlach und Nephritis; von da an blieb der Knabe gesund, bis er vor 3 Wochen an einem kurz dauernden Bronchialcatarrh erkrankte. — Den 22./6. plötzlich, nachdem er kurze Zeit zuvor beim Spielen hingefallen war, geräuschvolle pfeifende Respiration; nach einem Emeticum verschiedene von Convulsionen begleitete Anfälle von Asphyxie; er wurde noch an demselben Tage mit der Diagnose der Kehlkopfbräune ins Spital gebracht und starb, ehe die vorbereitete Tracheotomie ausgeführt werden konnte, nachdem heftige Convulsionen und Opisthonus aufgetreten waren.	Rechte Wand der Trachea über der Bifurcation in der Grösse einer Bohne, gerade am Eingange des rechten Bronchus, perforirt. — Im Larynx, in die Glottis eingekeilt, kaffeebohnengrosser, ziemlich derber, gelber, käsiger Pfropf; an der Bifurcation verschliesst ein nahezu haselnussgrosser Pfropf von ähnlicher Beschaffenheit die Lumina beider Bronchien. — Chronische Tuberculose der rechtseitigen Bronchialdrüsen (ein Packet hatte den Anfangstheil des rechten Bronchus in erbsengrosser Ausdehnung vorgewölbt und das Bronchiallumen verengt) und der Mesenterialdrüsen. Linke Lunge frei; im rechten Mittellappen obsolete Tuberkel.
16.	Lundin u. Wallis Hygiea 1885. S. 44. Refer. im Internat. Centralblatt für Laryng. 1886 Februarh. S. 349.	Knabe $2^1/_4$ J.	Wurde anfangs Januar 1885 von fortwährendem Husten befallen. Mitte Januar war die Respiration ziemlich ungehindert, so lange der wohlgenährte Knabe auf dem Schosse der Mutter sass; sobald er aber auf den Fussboden gesetzt wurde, fing die Exspiration an stark gehindert zu werden, wogegen die Inspiration frei war. — Starke Erstickungsanfälle, denen der Knabe den 31. Januar erlag.	Eine tuberculös entartete Bronchialdrüse war in die Trachea geborsten und hatte dieselbe obturirt.

XV.

Enuresis paradoxa.

Dargestellt von

C. Hennig.

Ein scheinbarer Widerspruch, ähnlich wie in der bekannten Bezeichnung eines Symptoms aus der Neurosengruppe: „Anaesthesia dolorosa", liegt in der Bezeichnung eines selteneren Vorkommnisses: der Incontinentia cum ischuria. Am geläufigsten ist dieses Paradoxon in der Sphäre der Lähmungen, vor Allem der spinalen, insofern, als bisweilen die gelähmte Blase, bei erschlafftem Sphincter gerüttelt voll, gelegentlich den Harn wie aus einem offenen Behälter überlaufen lässt.

Etwas anders verhält sich die Mechanik in einem der Lähmung fernerstehenden Zustande, in welchem sich, wie oft, der kindliche und der weibliche Organismus einander berühren. Es kommt nach andauernden, zumal fieberhaften und mit längeren Schweissen verbundenen Krankheiten vor, dass der Darminhalt, der nöthigen Feuchtigkeit beraubt, im unteren Canale stockt und endlich sich im Mastdarme zu colossalen Ballen anhäuft. Clystiere helfen nichts, ja das Spritzen- oder Einlaufröhrchen bleibt im harten Kothe stecken und lässt nichts durchfliessen. In dieser Zeit scheint auch der Harn zu fehlen: unter öfterem Drange gehen nur Tropfen aus der Harnröhre, namentlich der Knaben ab. Endlich wird der Arzt auf eine der sich füllenden Blase entsprechende, zum Nabel aufsteigende Geschwulst aufmerksam. Hart am Nabel pflegt diese Geschwulst mit ihrem Scheitel etwas links von der Mittellinie abzuweichen: Folge der Verschiebung, welche der Urachus nach der Geburt durch die sich verschliessenden benachbarten Gefässe erfährt (Robin).

Der Katheter, welcher nun eine Masse Harn entleert, bestätigt die Diagnose. Würde man aber nicht nun auch den halbgelähmten Mastdarm, dessen Schliessmuskel in solchen

Fällen meist klafft, seiner Bürde mittels 1—2 Finger oder eines Hornlöffels entleeren: so würde der lästige Zustand gern wiederkehren. Abführmittel, selbst das kräftige Rheum, Faulbaumrinde oder die Tamarindenplätzchen helfen wenig oder nichts; die Mittelsalze geben zwar flüssige Entleerungen — aber diese bestehen fast nur aus wässerigen Ergüssen, welche neben den harten Kothballen wirkungslos vorbeischnellen.

Als Nachkur helfe ich hier mittels Knetungen nach; hufeisenförmig setze ich die Hände dem Verlaufe des ganzen Dickdarmes entsprechend nach einander schrittweis fortrückend auf. Hilft dies nicht, so setze ich den Patienten früh nüchtern in ein kaltes, die Schenkel mit aufnehmendes Sitzbad — je nach dem Alter 1—2 Minuten lang; während dieses Sitzens, vielleicht schon vorher, werden Rücken und Bauch mit demselben Wasser kräftig abgerieben, danach scharf getrocknet und der Kranke womöglich ins Freie geschickt nach eingenommenem kurzen Imbiss. Nux vomica innerlich und per Clysma kann diese Procedur unterstützen — auch die Elektricität hilft bisweilen wesentlich.

Ebenso selten und belangreich, aber viel gefährlicher, wenn er nicht bald erkannt wird, ist der ähnliche Symptomenverlauf bei Retroversio und flexio uteri gravidi. Gewöhnlich findet man die nutzlos sich abmühende, arg drängende Frau im 3.—5. Monate der Schwangerschaft. Eine Hebamme oder ein Wundarzt haben etwas Harn per catheterem abgenommen — ja es tropft vielleicht zeitweise aus der Harnröhre: aber dieser Harn entstammt nur dem etwas erweiterten Theile der Harnröhre oder des Blasenhalses vor dem Orte der Einklemmung, während die enorm ausgedehnte Blase für den Uterus gehalten worden ist. Letzterer ist von aussen nicht abtastbar, sondern nur von der Scheide, besser vom Mastdarme her, und der Harn nur mit dem männlichen Katheter par tour de maître entleerbar!

XVI.

Einige Bemerkungen über die Entstehungsweise der Skoliose.

Von

Dr. C. H. Schildbach in Leipzig.

Die sogenannte habituelle Skoliose entsteht gewöhnlich in zweierlei Weise und Form.

In den meisten Fällen findet man bei Mädchen von 8 bis 10 Jahren — häufig auch bei Knaben — eine flache, lang ausgedehnte linkseitige Ausbiegung der Wirbelsäule von geringer Intensität.[1]) Sie ist in der Regel ersten Grades, d. h. sie verschwindet bei Vorbeughalte. Sie entsteht wahrscheinlich in Folge der starken Plusdistanz der meisten Schulbänke. Beim Schreiben sind die Kinder deshalb genöthigt, sich stark vorzubeugen, und allmählich thun sie es gewöhnlich noch mehr, als nöthig ist. Weil aber der kleine Körper dazu zu kurz ist, so schieben sie die rechte Gesässhälfte vor, um mit der rechten Hand das Buch zu erreichen, während sie wesentlich blos auf der linken Gesässhälfte sitzen. Die Haltung wird somit eine schräg nach vorn und rechts gebeugte.

Vom 12. Jahre an findet man dagegen die Strecke der Wirbelsäule in der Höhe der Schulterblätter häufig nach rechts ausgebogen, wieder in Folge der Schreibhaltung. Die meisten Kinder stemmen den rechten Ellbogen beim Schreiben auf die Tafel, heben dadurch die rechte Schulter, legen das Buch zu weit nach rechts gedreht, neigen den Kopf nach links und bewirken auf diese Weise allmählich die Verkrümmung.

---

1) In einer jetzt neu erschienenen Schrift: „Zur Aetiologie der Skoliose", von Dr. Felix Schenk, Berlin 1885, finde ich eine Bestätigung meiner Ansicht. Der Verfasser sagt zwar nicht, wie alt die Kinder waren, wie viel Schule sie täglich hatten, an was für Subsellien sie sassen und nach welchen Gesichtspuncten sie ausgewählt waren, doch glaube ich in seiner Angabe, dass von 200 Kindern 160 eine linkseitige Totalskoliose zeigten, eine Unterstützung meiner obigen Angaben finden zu dürfen.

Wenn dann gleichzeitig noch eine untere linkseitige Verkrümmung besteht, so ist diese der Rest der früher vorhanden gewesenen linkseitigen Totalskoliose. Es kann auch im Nacken noch etwas linkseitige Ausbiegung vorhanden sein; doch ist das selten der Fall, weil der Kopf beim Schreiben gewöhnlich nach links geneigt wird.

Gleichzeitig sind in den meisten Fällen die Schulterblätter zu weit nach vorn gerückt, so dass man beim Messen von Achselhöhle zu Achselhöhle den Rücken um 4—10 cm breiter findet als die Brust. Bei linkseitiger Totalskoliose steht ausserdem das linke Schulterblatt gewöhnlich höher, ebenso bei dreifacher Verkrümmung, also wenn auch die Nackengegend nach links ausgebogen ist; bei zweifacher Skoliose — in Schulterblatthöhe nach rechts und unten nach links — pflegt das rechte Schulterblatt das höhere zu sein.

Es soll damit natürlich nicht die Behauptung aufgestellt werden, dass alle derartigen Skoliosen in dieser Weise entstehen; ich habe nur der noch immer vielverbreiteten Ansicht entgegentreten wollen, dass die rechtseitige Verkrümmung allemal die primäre sei und dass die untere linkseitige als Compensation später hinzukomme.

Ich kann aber nicht sagen, woher es komme, dass in einzelnen Fällen die rechtseitige Verkrümmung ein so übermässiges Wachsthum zeigt. Es giebt ja Fälle — und wir Orthopäden haben vorzugsweise solche Fälle in unseren Anstalten — wo die rechtseitige Skoliose während der Entwicklungsjahre immerzu wächst und in späteren Jahren häufig die untere linkseitige Verkrümmung in sich aufnimmt. Es muss dann eine besondere Nachgiebigkeit in den Wirbelkörpern vorhanden sein, in Folge deren sie in abnormer Weise dem Drucke nachgeben. Dass allemal Rachitis vorausgegangen sei — welche Behauptung neuerdings wieder aufgestellt wurde — kann ich nicht annehmen, denn ich habe ausgebildete Skoliose bei den verschiedensten Constitutionen, und recht oft bei übrigens ganz normalen, kräftigen Körpern gefunden und andrerseits bei rachitischen Kindern schon im frühen Alter, sogar im Säuglingsalter, Skoliose entstehen sehen. Die Form derselben hängt von der Art und Weise ab, in welcher die Kinder getragen werden oder wurden.

Eine andere Form der Skoliose entsteht von unten herauf, durch ungleiche Länge der Beine. Häufiger, als ich es früher angenommen habe, ist ein Bein kürzer als das andere. Gewöhnlich habe ich die Differenz von ungefähr $^3/_4$—$1^1/_2$ cm gefunden. Woher das kommt, kann ich nicht sicher angeben. Rest von Kinderlähmung ist es fast immer nicht. Ich möchte glauben, dass es eine Folge von ungleichem Gebrauche beider

Beine ist. Häufig pflegen kleine Kinder, welche im Anfange des Gehvermögens stehen, beim Treppensteigen das eine Bein, gewöhnlich das rechte, immer vor- und das andere, linke, nachzusetzen; beim Treppabsteigen machen sie es dann umgekehrt; sie setzen jedesmal das linke Bein zuerst auf die niedere Stufe und das rechte nach. Somit ist es in solchen Fällen immer dasselbe Bein — ich habe angenommen das rechte — welches in gebeugtem Zustande den Körper zu tragen und zu bewegen hat. Auch beim Stehen halten sich diese Kinder gewöhnlich auf das rechte Bein gestützt und setzen das linke in gebeugter Haltung mit gesenkter linker Hüfte ruhend nebenbei. Es ist natürlich, dass dann das rechte Bein an Muskelkraft und Wachsthum mehr zunimmt als das linke.

Beim Untersuchen findet man diese Differenz, wenn man beide Hände flach auf die Hüftkämme legt; man bemerkt es dann sofort, wenn die eine Hand niedriger liegt.

Nicht allemal, aber häufig, wahrscheinlich bei schwächlichen Kindern, entsteht in solchen Fällen eine untere Verkrümmung, deren Convexität, wie gesagt, gewöhnlich nach links gerichtet ist und welche die Lendenwirbel und untersten Brustwirbel betrifft. In Folge dieser Verkrümmung neigt sich der obere Theil der Wirbelsäule allmählich nach rechts. Wenn diese Neigung einen gewissen Grad überschreitet, so würde das Gleichgewicht gestört werden, wenn dann nicht der Nackentheil der Wirbelsäule wieder nach links geschoben würde. Auf diese Weise kommt zu der unteren linkseitigen mit der Zeit eine mittlere rechtseitige Verkrümmung hinzu, es wird also aus der einfachen eine zweifache. In seltenen und excessiven Fällen kann sich der Hals wieder nach rechts neigen und somit eine dreifache Verkrümmung sich bilden.

In vielen Fällen endlich habe ich rechtseitige Totalskoliosen gesehen, bei welchen kein Theil der Wirbelsäule nach links ausgebogen ist. Diese Skoliosen stehen meist, wenn sie zu mir kommen, im zweiten Grade der Ausbildung, sind also weiter vorgeschritten als die linkseitigen Totalskoliosen. Ich nehme an, dass sie entweder bereits im frühen Kindesalter in Folge von Rachitis entstanden sind oder dass die Kinder so entschieden einseitig rechts gewöhnt waren und dass sie von Anfang an eine so entschieden nach rechts ausgebogene Schreibhaltung angenommen haben, dass keine Gelegenheit zur anfänglichen Bildung einer linkseitigen Ausbiegung vorhanden war.

Wie aus dieser Mittheilung hervorgeht, halte ich die Skoliose allemal für eine Belastungsdeformität. Nur eine seltene Art von Verkrümmung möchte ich ausnehmen, nämlich diejenige, welche nach exsudativer Pleuritis entsteht, nachdem

das Exsudat aufgesaugt oder entleert worden ist und die Lunge sich nicht wieder zu ihrem normalen Umfang ausdehnen kann. Dann entsteht Skoliose in Folge des Luftdrucks.

Ebenfalls in der Belastung suche ich die Ursache der Achsendrehung. Weil blos die Körperhälfte der Wirbel zu tragen hat und weil sie nicht, wie die Bogenhälfte, durch Rippen und Muskeln einigermassen festgehalten wird, sondern frei in den Thorax- und Bauchraum vorragt, muss und kann sie der Belastung viel mehr, als die Bogenreihe, nachgeben, also schliesslich eine viel stärkere Verkrümmung eingehen.

Ueber die Behandlung vielleicht später einmal.

XVII.

Von den quantitativen Bestandtheilen der Galle bei den Neugeborenen und Säuglingskindern.

Von

Dr. med. W. JACUBOWITSCH,

ordinirendem Arzt der Kinderklinik der medicinischen Akademie in St. Petersburg.

Die Anatomie und Physiologie des Verdauungsapparats bei den Kindern hat während der letzten zehn Jahre wichtige Fortschritte gemacht, dank dem Fleiss der ausländischen, sowie der russischen Autoren. Verschiedene Forschungen hatten gezeigt, dass der kindliche Verdauungsapparat und seine Nebentheile wie in der anatomischen, so auch in der physiologischen und chemischen Beziehung wichtige Abweichungen im frühen Alter vorstellen, deren Bekanntschaft die früheren Urtheile der Aerzte in Bezug auf die Diätetik der Säuglinge gründlich verändert hat. Wir können hier eine umständliche Darlegung dieser Arbeiten nicht geben und erlauben uns nur einige Beispiele anzuführen.

Die Mundhöhle der Neugeborenen ist trocken und es wird auf ihrer Schleimhaut eine physiologische Desquamation des Epithels die ersten Tage des Lebens bemerkt. Die Reaction der Mundhöhle in den ersten Wochen ist neutral, oder etwas sauer, nicht aber alkalisch wie im späteren Alter. Die Speicheldrüsen der Neugeborenen sind noch nicht genug entwickelt und schwach functionirend. Die Menge des Speichels, vorzüglich die ersten sechs Wochen, ist noch sehr gering und hat oft kein Ptyalin, welcher am frühesten in der Parotis bemerkt wird, in anderen Speicheldrüsen erst zu Ende des zweiten Monats; zu dieser Zeit erscheint auch Rhodankalium. Der pancreatische Saft ist die erste Zeit auch sehr gering und hat bis zum dritten Monate noch kein zuckerbildendes Ferment, welches erst nach dem ersten Jahre zu seiner vollen Entwickelung gelangt (Ritter, Schiffer, Korowin, Zweifel, Ribram).

Der Magen der Neugeborenen hat eine cylindrische Form, er liegt scheitelrecht und ist sehr klein in Vergleichung mit dem der Erwachsenen. Die Bewegungen des Magens sind noch kraftlos, da die queren und longitudinalen Schichten seiner Muskeln noch nicht gut entwickelt sind. Der Magensaft der Säuglinge ist auch so kraftlos, dass er nur Casein der Frauenmilch und keinen anderen gut zu verdauen fähig ist (Fleischmann, Frolowsky, Elsässer, Zweifel, Biedert).

Die Gedärme sind länger, als bei Erwachsenen, ihre Musculatur ist noch schlecht entwickelt und daher die Peristaltik zu schwach. Die Zahl der Lieberkün'schen und Peyer'schen Drüsen ist geringer, doch sind die Brunner'schen Drüsen des Duodenum zahlreicher, als bei Erwachsenen (Schwan, Beneke, Freund, Hugier, Bourcart, Werber).

Wir glauben, dass diese Beispiele vollkommen den Unterschied des Verdauungsapparats der Säuglinge beweisen können.

Ungeachtet aber vieler wichtigen Untersuchungen giebt es in der Physiologie der Verdauung bei den kleinen Kindern viele Lücken, die noch nicht ausgefüllt sind und zu denen die Untersuchung der Galle gehört. Obwohl es bei Erwachsenen schon viele Arbeiten vom Chemismus der Galle giebt, die ihre Rolle im Act der Verdauung zu erklären suchen, haben wir bei den Kindern in dieser Richtung nur recht geringe Data, welche theils auf die Analogie mit Erwachsenen und Thieren, theils nur auf indirecte Beobachtungen gegründet worden sind. Vierordt z. B. in seiner Physiologie des Kindesalters[1]) sagt: „Ueber die Gallenabsonderung im Kinde ist fast nichts bekannt.“ Das verhältnissmässig grössere Lebergewicht lässt eine entsprechend stärkere Gallenbildung erwarten. Mit der grösseren Menge des Secretes ist, nach allgemeiner Norm, eine geringere Concentration desselben verbunden; dem würde auch die Angabe entsprechen, dass die Galle junger Individuen heller gefärbt ist. Doch ist diese Voraussetzung bis jetzt nicht bewiesen worden, da die einzige vorliegende Analyse der Galle eines Knaben von 12 Jahren, von Gorup-Besanez gemacht, zufällig einen viel geringeren Wassergehalt, als bei Erwachsenen ergab. Etwas mehr ist über die Galle des Embryo bekannt. So fand z. B. Preyer[2]) bei Meerschweinchenembryonen, welche noch sehr weit von der Reife entfernt waren, öfters die Gallenblase mit gelber Flüssigkeit prall gefüllt, was um so auffallender ist, als eine Function der Galle beim Embryo, sei es eine verdauende, sei es eine antiseptische, nicht annehmbar ist. Zweifel[3]) konnte in dem Darminhalt dreimonatlicher Früchte

1) Gerhardt's Handbuch Bd. I. S. 327. 1881.
2) Specielle Physiologie des Embryo. Lief. 2. S. 314. 1884.
3) Arch. f. Gynäkol. VII. S. 475. 1875.

bereits Cholestearin, Mucin, Ameisen- und Taurocholsäure, Spuren des Propion- und Butyrsäuren-Barits, Palmitin-, Stearin- und Fettsäuren nachweisen. — Das ist Alles, was wir in der Literatur dieser Frage gefunden haben.

Da es keine Quantitätsanalyse der Galle der Neugeborenen und Säuglingskinder giebt, beschäftigten wir uns mit dieser Frage, nach dem Rathe unseres Lehrers Hrn. Prof. Bystrow, schon vom Jahre 1884 und hatten im Mai dieses Jahres eine Mittheilung veröffentlicht.[1]) Unsere Aufgabe war, einige physicalische Eigenschaften der kindlichen Galle zu erlernen und eine Reihe von Quantitätsanalysen bei Neugeborenen und Säuglingskindern zu machen, um die gewonnenen Ziffern mit denen der Erwachsenen vergleichen zu können. Doch konnten wir es zum Bedauern nicht für alle Bestandtheile machen, weil viele dieser letzteren bei Erwachsenen nur en masse bestimmt worden sind.

Diese Analysen waren mit grossen Schwierigkeiten verbunden: da wir über solche seltenen Fälle, als Fisteln der Gallenwege, nicht verfügten, so konnten wir für unsere Analysen nur die Galle der unlängst gestorbenen Kinder nehmen. Leider enthält jede Gallenblase nur eine minimale Quantität von Galle, in welcher sogar Hauptbestandtheile zu finden unmöglich ist. Zur Ausführung einer richtigen Quantitätsanalyse der Galle sind 20 Gramm nöthig, indessen enthält jede Blase, wie wir es unten sehen werden, von 0,135 bis 5,32 Gramm. Deshalb mussten wir bei jeder Analyse warten, bis eine nöthige Menge gewonnen worden war. Leider raubt dieses Zuwarten unnütz viel Zeit, da zu unserem Zwecke nicht jede Blase tauglich ist, sondern nur solche, wo die Leber bei mikroskopischer Untersuchung gesund gefunden wurde und nur von den Kindern, welche nicht an gastrointestinalen Erkrankungen gestorben waren. Bei Neugeborenen nahmen wir ausschliesslich die Galle nur an Atelectasis der Lungen gestorbener, bei allen anderen Säuglingen begnügten wir uns nur mit den an Pneumonie schnell gestorbenen. Nicht mindere Schwierigkeit lag darin, dass wir mehr als 20 Gramm der Galle für jede Analyse während eines Jahres durchaus nicht ansammeln konnten. Da aber in dieser Menge alle Bestandtheile so minimal enthalten sind, dass sie grosse Sorgfalt verlangen, um positive Resultate zu bekommen, so wurden wir gezwungen, mehrere genaue Analysen mit Ochsengalle zu machen.

Wir sammelten die Galle dergestalt, dass wir den Zeitraum vom ersten Tage bis Ende des ersten Jahres auf folgende sechs Kategorien getheilt hatten: auf das Alter eines Tages,

1) Russische Medicin Nr. 18. 1885.

eines Monats, zwei, fünf, neun Monate und eines Jahres und wir vereinigten mit einander die einzelnen Portionen der Galle dieser Unterabtheilungen. Die Schwierigkeit, reiche Mengen der Galle bald zu bekommen, war die Ursache, dass wir nur zwei Analysen für jede aus den sechs erwähnten Classenordnungen vollbringen konnten. In unseren Analysen richteten wir uns für alle Bestandtheile pünktlich nach der Methode Hoppe-Seyler's, ausgenommen bei dem Schwefel der Taurocholsäure, welchen wir nach Carius-Külz's Methode bestimmten. Diese letztere hat den Vorzug, dass man mittelst ihrer in den minimalen Mengen des Stoffes sehr genau den Schwefel bestimmen kann und dazu ohne Furcht, etwas durch Verflüchtigung zu verlieren, wie es z. B. bei der Verbrennung mit dem Soda und Salpeter leicht geschehen soll. Diese Methode aber ist sehr mühevoll und nicht billig, da man viel Analysen machen muss. Das Gelingen der Analyse hängt ab von der guten Eigenschaft des Glasrohrs und von der gleichmässigen Dicke der Wandungen nach dem Ausdehnen seines anderen Ende ins Capillarrohr. Ohne Erfüllung dieser Bedingungen birst das Rohr und die Analyse ist verloren.

Die nöthige Menge der Kindergalle bekamen wir ausschliesslich aus hiesigem Findelhause, durch die liebenswürdige Erlaubniss des Hrn. Director Fröbelius und Hrn. Prosector Dr. Werner.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir jetzt zur Beschreibung der von uns bekommenen Ergebnisse über.

Die Menge der Galle in der Blase ist sehr gering und schwankt bei den neugeborenen Kindern zwischen 0,135 und 0,335 Gramm. Ihre Farbe ist meistentheils golden und im Allgemeinen heller, als später, da sie dann in die braungrüne fällt. Die Reaction bei Neugeborenen, so auch bei den Säuglingskindern ist neutral, oder etwas sauer. Für alle Analysen nahmen wir die Galle ausschliesslich nur mit neutraler Reaction. Mit dem Alter eines Jahres vergrössert sich die Menge der Galle in der Blase, so dass sie beim einjährigen Kinde 1,12—5,32 Gramm ist. Ihr specifisches Gewicht stellt in allen von uns oben erwähnten Perioden zwei Reihen vor, in welchen es in sehr geringen Grenzen schwankt und die ersten drei Ziffern jeder Reihe sind fast überall dieselben. Es liegt bei Neugeborenen zwischen 1,014 und 1,053, bei den einjährigen Kindern zwischen 1,017 und 1,030. Für unsere Analysen nahmen wir die Galle mit dem hohen specifischen Gewicht.

Zur grösseren Klarheit stellen wir hier die von uns bekommenen Ziffern der Menge und des specifischen Gewichts vor.

Alter der Kinder:	Menge der Galle in der Blase:
1 Tag	0,135—0,335 g
1 Monat	0,276—1,5
2 -	0,5—1,0
5 -	0,42—1,0
9 -	1,535—2,21
1 Jahr	1,12—5,32.

Alter:	Spec. Gewicht:
1 Tag	1,0140—1,0396
1 Monat	1,0100—1,0538
2 -	1,0120—1,0343
5 -	1,0156—1,0340
9 -	1,0124—1,0365
1 Jahr	1,0170—1,0308.

Wenn wir berücksichtigen, dass bei Erwachsenen die Menge der Galle in der Blase 13—17 Gramm ist (N. Sokoloff) und die mittlere Ziffer des specifischen Gewichts 1026—1032 (Gorup-Besanez), sehen wir, dass ihre Quantität bei den Neugeborenen und Säuglingskindern merklich minder ist, specifisches Gewicht aber nur einen geringen Unterschied hat und bei Neugeborenen sogar die Grösse der Erwachsenen etwas übertrifft.

Was die Quantitätsbestandtheile belangt, so haben wir folgende Data bekommen:

1) Die Menge des Wassers in der Galle der Neugeborenen ist minder als bei Erwachsenen; sie schwankt bei den eintägigen und einmonatlichen Kindern zwischen 86% und 90,3%, bei den einjährigen aber zwischen 85,5% und 91,2%. Dieser Umstand, sowie die Menge der Galle in der Blase, spricht der oben erwähnten Voraussetzung Vierordt's entgegen, dass das grössere Lebergewicht der Neugeborenen eine entsprechend stärkere Gallenbildung und eine geringere Concentration als bei Erwachsenen erwarten lässt.

2) Die Menge des festen Rückstandes bei Neugeborenen nähert sich dem der Erwachsenen, indem sie bei den letzteren nach Frerichs' Analysen 14,0—14,08%, nach Gorup-Besanez' Untersuchungen 9,13—17,73% ist, bei Neugeborenen aber ist sie nach unseren Analysen 11,4—14%, indem sie zu Ende des ersten Jahres bis 8,8% hinabsinkt.

3) Die Quantität der unorganischen Salze ist in allen obenerwähnten Perioden bedeutend geringer, als bei Erwachsenen, weil sie bei Neugeborenen von 0,68 bis 0,78%, bei den einjährigen Kinden von 0,75 bis 0,90% erreicht, bei Erwachsenen aber ist sie nach Frerichs 6,5—7,7% und nach Gorup-Besanez 6,3—10,8%. Die Beziehung dieser Salze untereinander ist eine solche, dass die Menge der im Wasser unlöslichen Salze

(Fe, CaO, Mg_2) sich nach und nach vergrössert, indem sie bei den eintägigen Kindern 0,12—0,14% und bei den einjährigen 0,5—0,6% ist; die Menge des Eisens übertrifft dabei die der Erwachsenen, indem sie bei den letzteren nach Hoppe-Seyler 0,0166%, bei den einjährigen Kindern nach unseren Analysen 0,024% ist. Die Menge der im Wasser löslichen Salze (HCl, H_2SO_4, H_2PO_4, Ka, Na) vermindert sich umgekehrt, indem sie bei Neugeborenen 0,55—0,64%, bei den einjährigen aber nur 0,25—0,3% ist.

4) Die Quantität des Harnstoffs in der Galle der Neugeborenen ist ziemlich bedeutend, bis 1,1% erreichend, von fünf Monaten bis einem Jahre hält sie sich fast auf denselben Ziffern 0,40—0,44%.

5) Die allgemeine Menge an Cholestearin, Lecytin und Fetten ist bedeutend geringer, als bei Erwachsenen, da sie bei Neugeborenen 0,51—0,95%, bei den einjährigen Kindern 0,52%, bei Erwachsenen aber nach Gorup-Besanez 3,09—14,8% erreicht. Wenn wir aber diese Stoffe abgesondert betrachten, so unterscheiden sich die Mengen des Cholestearin in allen erwähnten Perioden sehr wenig, die Quantität aber von Lecytin und Fetten vermindert sich gemäss der Annäherung zum ersten Jahre, indem sie bei Neugeborenen 0,335—0,715% und bei den Kindern eines Jahres nur 0,24% ist.

6) Die Quantität des Mucins und Farbstoffs vermindert sich je nach dem Alter des Kindes, indem sie bei Neugeborenen 3—3,6%, bei den einjährigen aber nur 0,9—1,4% ist. Diese Menge des Mucins bei Neugeborenen ist bedeutend grösser, als bei Erwachsenen, wo sie nach Frerichs 2,66—2,98%, nach Gorup-Besanez 1,45—2,39% und nach neueren Analysen Gerard F. Yeo and E. Herroun[1]) 0,148% ist.

7) Die Menge der Olein- und Fettsäuren ist bedeutend geringer, als bei Erwachsenen, weil sie bei den letzteren 0,816—1,632%, bei allen aber von uns beobachteten Kindern zwischen 0,07 und 0,21% schwankt.

8) Die Quantität der Taurocholsäure bei den eintägigen Kindern ist bedeutend grösser, als nicht nur bei allen anderen Säuglingskindern, sondern auch bei Erwachsenen, wo sie nach Trifanowsky 0,748—1,925% ist, bei den Neugeborenen aber 1,4—2,252% erreicht; bei allen anderen von uns beobachteten Säuglingen ist das Verhältniss der Taurocholsäure etwas geringer, als bei den Erwachsenen.

9) Bei keiner unserer Analysen konnten wir Glykocholsäure bestimmen[2]). Die Controlversuche mit dem Polarisations-

1) Journ. of Physiol. V. 2. S. 116. 1884.

2) Es giebt keine Glykocholsäure in der Galle der Hunde, Fische, Schlangen und einiger anderer Thiere.

apparat Loran's hatten auch zu negativen Resultaten in Bezug der Glykocholsäure geführt.

Ein Beispiel führen wir an, was wir mit Hülfe des Polarisationsapparates für die Glykocholsäure der einmonatlichen und einjährigen Kinder in der Hoppe-Seyler's Formel bekommen hatten[1]). Bei den einmonatlichen Kindern in der Formel: $n = \frac{100 . a - m . 25,3}{27,6 \times 2}$, a (der Winkel der Umdrehung) war 0,016°; m (die Menge der Taurocholsäure nach dem schwefelsauren Barit gefundene) in der gleichen Menge der Wasserauflösung der Gallensäuren war 0,07 Gramm gefunden. Wenn wir diese Grössen in die Formel stellen, bekommen wir n (die Menge der Glykocholsäure): $n = \frac{100 \times 0,016 - 0,07 \times 25,3}{27,6 \times 2} = o$. Für die einjährigen Kinder hatten wir folgende Formel bekommen:

$$n = \frac{100 \times 0,005 - 0,02 \times 25,3}{27,6 \times 2} = o.$$

Zur grösseren Klarheit stellen wir hier eine Tabelle der von uns bekommenen Ziffer vor und die andere auch von uns zusammengesetzte, indem wir uns auf die Analysen der Galle bei Erwachsenen, von verschiedenen Autoren gemacht, gründeten. (S. Tabellen auf Seite 380—381.)

Es bleibt uns jetzt übrig, einige praktische Folgerungen aus den von uns gefundenen Datis in Bezug auf die verschiedenen Bestandtheile in der Galle der Säuglinge zu machen. Zum Bedauern aber ist die physiologische Rolle meistentheils aus ihnen bis jetzt sehr wenig bekannt und nur in der letzteren Zeit hatten einige Verfasser experimentelle Versuche über die Wirkung der freien Gallensäuren auf die Verdauungsprocesse ausgeführt. Es ist voriges Jahr Walter Lindberger[2]) nach seinen Versuchen über die Fäulniss bei Gegenwart der freien Gallensäuren zu solcher Folgerung gekommen, dass diese letzteren die Intensität der Fäulniss und der Gährung im Darmcanale sogar in solchen Fällen vermindern, wenn die Lösung 0,005% Gallensäuren enthält.

Maly und Emich[3]) machten Versuche über die Wirkung der reinen Tauro- und Glykocholsäure und ihrer Natronsalze auf Pepton, Propepton und Eiweiss; ausserdem bemühten sich diese Verfasser die antiseptische Wirkung dieser Säuren aufzuklären. Ihre Versuche hatten gezeigt, dass beide Gallen-

---

1) Wir multiplicirten den Nenner dieser Formel mit 2 deshalb, weil die Länge des Rohrs, in welches unsere Auflösung eingegossen wurde, 0,2 m, nicht aber 0,1 m war.

2) Schmidt's Jahrb. 1884. 204. S. 233.

3) Sitzungsberichte der k. k. Wiener Akademie der Wissenschaften 1883. III. Abth. Januar-Heft.

Tabelle unserer Analysen der Galle bei Neugeborenen und Säuglingskindern:

Bestandtheile	1 Tag	1 Monat	2 Monate	5 Monate	9 Monate	1 Jahr
Wasser	86—88,6%	89,54—90,3%	90,2—91,1%	90—91,8%	88,4—91,2%	85,5—91,2%
Fester Rest	14—11,4%	10,46—9,7%	9,8—8,9%	10—8,2%	11,6—8,8%	14,5—8,8%
Allgemeine Menge der unorgan. Salze	0,72—0,78%	0,68—0,74%	0,575—0,65%	0,52—0,7%	0,665—0,73%	0,75—0,90%
Im Wasser unlösliche Salze	0,12—0,14%	0,18—0,19%	0,20—0,25%	0,25—0,3%	0,265—0,3%	0,5—0,6%
In dieser Menge:						
Fe	0,0095%	0,0098—0,015	0,011—0,014%	0,011—0,013%	0,015%	0,024%
CaO	0,031%	0,035%	0,051%	0,045%	0,052%	0,045%
Mg_2	0,008%	0,01%	0,009%	0,01%	0,01%	0,015%
Im Wasser lösliche Stoffe:						
HCl, H_2SO_4, H_2PO_4, Ka, Na	0,6—0,64	0,50—0,55%	0,375—0,4%	0,27—0,4%	0,40—0,43%	0,25—0,3%
Harnstoff und Seife	0,64—1,1%	0,275—0,3%	0,1—0,25%	0,4—0,41%	0,42—0,44%	0,41—0,42%
Allgemeine Menge Cholestearin, Lecytin und Fette	0,950%	0,510%	1,289%	0,905%	0,56%	0,52%
Cholestearin	0,235%	0,175%	0,3%	0,180%	0,21%	0,28%
Lecytin und Fette	0,715%	0,335%	0,989%	0,725%	0,35%	0,24%
Mucin und Farbstoff	3—3,5%	3,6%	2,5—3%	1,36—1,9%	1,25—1,4%	0,9—1,4%
Olein- und Fettsäuren	0,21%	0,1%	0,27%	0,075%	0,07%	0,07%
Glykocholsäure	—	—	Spur	—	—	—
Taurocholsäure	1,4—2,252%	0,741%	0,848%	0,95%	0,82%	0,55%.

Die von uns zusammengesetzte Vergleichstabelle der Analysen der Galle bei Erwachsenen:

Bestandtheile	Nach Frerichs	Nach Gorup-Besanez	Nach Hoppe-Seyler	Nach N. Sokoloff	Nach Trifanowsky	Nach Gerard F. Yeo u. E. Herroun
Wasser	85,9—86%	82,2—90,81%	—*)	—	90,878—91,079%	98,6532%
Fester Rest	14,0—14,08%	9,13—17,73%	—	—	8,921—9,122%	1,3468%
Allgemeine Menge der unorgan. Salze	6,5—7,7%	6,3—10,8%	—	—	—	—
Im Wasser unlösliche Salze	—	—	—	—	—	—
In dieser Menge:						
Fe	—	—	0,0166%	—	—	—
CaO	—	—	—	—	—	—
Mg_2	—	—	—	—	—	—
Im Wasser lösliche Salze:						
HCl, H_2SO_4, H_2PO_4, Ka, Na	—	—	—	—	—	—
Harnstoff und Seife	—	—	—	—	—	—
Allgemeine Menge Cholestearin, Lecytin und Fette	—	3,09—14,8%	—	—	—	0,038%
Cholestearin	1,6—2,6%	—	0,35%	—	0,251—0,335%	—
Lecytin und Fette	3,2—9,2%	—	1,126%	1,303—2,082%	0,376%	—
Mucin und Farbstoff	2,66—2,98%	1,45—2,39%	1,45—2,98%	—	1,29—2,48%	0,148%
Olein- und Fettsäuren	—	—	—	—	0,816—1,632	—
Glykocholsäure	—	—	3,03%	—	2,097—0,437	0,165%
Taurocholsäure	—	—	0,87%	1,567%	0,748—1,925	0,055%.

*) Die Striche sind da gesetzt worden, wo wir die abgesonderten Ziffern nicht finden konnten.

säuren durch Pepton präcipitirt werden, indem dieser letztere in der Lösung bleibt. Mit dem Eiweiss aber ist es umgekehrt: von Taurocholsäure fällt es in der Form von Flocken aus, welche sich leicht abfiltriren lassen, und nach diesem kann man schon weder von Gerbsäure noch von Phosphorwolframsäure Trübung bekommen; von Glykocholsäure aber wird die Eiweisslösung gar nicht präcipitirt. Wenn solcherweise die Gallensäuren in den sauren Chymus des Magens treten, geschieht nur ein Ausfall von Eiweiss, Pepton aber bleibt in der Lösung. Dieselben Verfasser hatten gezeigt, das die Taurocholsäure in der Concentration 0,2% die Fäulniss des Fleisches hemmt, die Glykocholsäure aber wirkt auf die Gährung viel schwächer und beschleunigt die Alcohol- und milchsaure Gährung. Die Wirkung des Pepsins, Ptyalins und zuckerbildenden pancreatischen Ferments wird auch von Gallensäuren gehemmt. Auf das Zerspalten Amygdalins durch Emulsin hat Glykocholsäure keine Wirkung, Taurocholsäure aber verhindert es.

Aus diesen Beobachtungen kann man schliessen, dass die Wirkung der Glykocholsäure nicht nur schwächer, als diejenige der Taurocholsäure ist, sondern auch entgegengesetzt wirkt, z. B. bei der Alcohol- und milchsauren Gährung. Deshalb ist es leicht zu sehen, dass die Abwesenheit der Glykocholsäure in der Galle der Säuglingskinder von grosser Zweckmässigkeit ist. Da solche Kinder sich ausschliesslich von Frauenmilch ernähren, die viel Milchzucker enthält, so würde die Gegenwart der Glykocholsäure nur die Gährung vergrössern und durch verstärkte Entwickelung der Darmgase schlecht auf den Verdauungsact wirken. Die Schwierigkeit, mit welcher Säuglingskinder unverdünnte Kuhmilch verdauen, kann man ausser der Schwäche des Magen- und Pancreatinsaftes auch dadurch erklären, dass infolge der Abwesenheit des glykocholsauren Natrons und infolge der geringeren Menge des taurocholsauren Salzes als bei Erwachsenen die Fette, welche in grösseren Mengen in der Kuhmilch, als in der Frauenmilch enthalten sind, nicht vollkommen emulgirt und in Fettsäuren und Glycerin nicht ganz zerspaltet werden können. Durch denselben Umstand soll man auch jene Thatsache erklären, dass, sogar bei der normalen Ernährung der Säuglinge mit Frauenmilch, die Fäces ungefähr 50% unverdauter Fette enthalten (Simon, Kramsztyk).

Wir sahen endlich, dass die Gallensäuren die Wirkung des Pepsin, Ptyalin und des zuckerbildenden pancreatischen Fermentes verhindern. Da es bekannt ist, dass die Wirkung aller dieser Fermente bei den Säuglingen selbst sehr schwach ist, so ist die Abwesenheit der Glykocholsäure in ihrer Galle auch ganz rationell, weil dafür diese Wirkung der Gallensäuren schwächer wird.

Was aber die anderen Bestandtheile in der Galle der Säuglinge betrifft, so ist es schwer etwas Bestimmtes jetzt von ihnen zu sagen, indem die gleichzeitigen Kenntnisse von ihrer Rolle im Organismus überhaupt zu arm sind. Schwerlich kann man aber Cholestearin als Zerfallsproduct des Nervenstoffes, welches aus dem Organismus durch die Galle entfernt wird, halten (Austin Flint). Dem spricht entgegen, dass die von uns gefundene Menge in der Galle der Neugeborenen und Säuglingskinder (0,175—0,3%) fast dieselbe als bei Erwachsenen ist (nach Hoppe-Seyler 0,35%, nach Trifanowsky 0,251—0,335%). Da bei den Kindern des frühen Alters die Thätigkeit des Nervenstoffes sehr minimal ist, so stossen die von uns erhaltenen Ziffern diesen Schluss um. Besser könnte man voraussetzen, dass Cholestearin zur Bildung des Nervenstoffes dient, weil es im Gehirn in einer bedeutsamen Menge enthalten ist (Thudichum).

Von der Bedeutung der unorganischen Salze der Galle kann man noch weniger sagen, weil fast ihre ganze Menge aus dem Körper der Säuglinge mit den Fäces ausgeworfen wird.

Zum Schlusse halten wir für eine angenehme Pflicht, dem Herrn Prof. der Physiol. Chemie N. Sokoloff, in dessen Laboratorium diese Arbeit ausgeführt wurde, und dem Hrn. Magister der Chemie A. Dianin unseren Dank auszusprechen.

XVIII.

Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen.

Von

Dr. Adolf Wallenberg.

In der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg im September 1884 beschrieb Professor Dr. Strümpell ein bei Kindern nicht allzu selten beobachtetes Symptomenbild unter dem Namen „Poliencephalitis acuta". Zwei hierher gehörige Fälle, welche in den letzten Jahren in der Heidelberger Luisen-Heilanstalt zur Beobachtung kamen, theilen wir im Folgenden mit.

Der 1. Fall betrifft ein zur Zeit der Aufnahme (30. August 1885) 9jähriges Mädchen Elisabeth Kreitner. Dasselbe ist bis zu seinem dritten Lebensjahre gesund gewesen. Damals machte sie eine Scarlatina durch, welche sich mit Nephritis complicirte, und an die sich Convulsionen angeschlossen haben. Die Localisation der letzteren wird nicht näher beschrieben. Pat. lag im Ganzen 26 Wochen zu Bett und blieb seit dieser Zeit auf der linken Seite gelähmt; die Lähmung soll sich bisher nicht merklich verändert haben.

Stat. praes. Ein für sein Alter normal grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen von hellbrauner Hautfarbe, mässigem Fettpolster und straffer Musculatur. Kopf normal gebildet. Keinerlei Symptome einer Lähmung des Facialisgebietes oder der Augenmuskeln erkennbar; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Weder Kopfschmerzen noch Schwindel. Thorax gut gebaut; Lungen-, Leber- und Herzgrenzen vollständig normal. Auf den Lungen reines Vesiculärathmen, Herztöne ebenfalls laut und rein. Herzchoc nicht deutlich sichtbar noch palpabel. Milzdämpfung reicht von der 9.—11. Rippe, überschreitet nach vorne nicht die Linea sternocostalis. Am Abdomen nichts Pathologisches.

Rechtes Bein völlig normal; alle Bewegungen werden gut ausgeführt. Das linke Bein zeigt im Gebiete des Hüft- und Kniegelenkes keinerlei Störungen der Motilität, dagegen vermag Pat. active Bewegungen im Talocruralgelenke nicht auszuführen. Der linke Fuss steht in ziemlich hochgradiger Equinovarus-Stellung, welche activ noch etwas gesteigert werden kann. In den Zehen bringt sie es nur zu geringer Spreizung und Hyperextension; sie tritt beim Gehen mit dem äusseren Fussrande auf; in Folge dessen hat sich in der Mitte desselben, an der Basis Metacarpi V eine derbe Schwiele gebildet. Passiv lässt sich die Equinovarus-Stellung nur mit Ueberwindung eines gewissen Widerstandes ausgleichen; nimmt man die Hand fort, so fällt der Fuss sofort wieder in die abnorme Stellung zurück. Eine Flexion im Fussgelenke, besonders die Dorsalflexion, ist auch passiv kaum auszuführen. Die Zehen des linken Fusses werden unwillkürlich bald gespreizt bald hyperextendirt. Eine Atrophie der Muscul. peronaei ist links nicht zu constatiren. Patellarreflex beiderseits ziemlich lebhaft; kein Dorsalclonus. Eine vergleichende Messung an beiden Unterextremitäten ergiebt:

	rechts	links
Länge des Beines (Troch. maj. — Mall. extern.) . .	52,5	51,0 cm
Länge des Fusses (Ferse-Spitze der grossen Zehe) .	17,0	16,5
Umfang des Oberschenkels (Mitte)	32,5	32,5
Umfang des Unterschenkels (Mitte)	22,5	21,5

— also eine geringe Atrophie und Verkürzung des linken Beines.

Die auffälligsten Veränderungen finden sich am linken Arme. Derselbe wird in der verschiedensten Stellung gehalten; bald hängt er in normaler Weise am Thorax herab, bald wird er senkrecht in die Höhe oder horizontal ausgestreckt. Im letzteren Falle kann er im Ellbogengelenke extendirt oder, was häufiger vorkommt, flectirt sein. Die Hand befindet sich dann gewöhnlich in starker Pronationsstellung. Ein ander Mal ist der Oberarm etwas abducirt und der Unterarm im Ellbogengelenk stark gebeugt. Pat. vermag activ die verlangten Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk auszuführen, jedoch gelingt es ihr offenbar nur mit Anstrengung. Passiv kann der Arm in den betreffenden Gelenken ebenfalls bewegt werden, jedoch gehört immer eine gewisse Kraft dazu, die Starre der Muskeln zu überwinden. Die Hand steht bald in normaler Haltung bald stark pronirt, bald in starker Extension bald in Flexion; am seltensten wird eine starke Supination beobachtet. Bei der Flexion im Handgelenke werden die Finger constant extendirt, während sie bei Extension der Hand regelmässig stark flectirt sind. Der Daumen ist dabei ad maximum opponirt.

Auch passiv gelingt es bei starker Flexion im Handgelenke leicht, die gebeugten Finger zu strecken, während dies sehr schwer wird, sobald die Hand sich in Extension befindet. Sind die Finger gestreckt, so werden sie meistens gespreizt gehalten, stehen gewöhnlich in starker Hyperextension; doch werden hie und da die einzelnen Phalangen, zuweilen nur die äussersten, gebeugt. Oft ist nur ein Theil der Finger flectirt, während sich die andern in Hyperextension befinden. — Alle diese geschilderten Bewegungen in sämmtlichen Gelenken des linken Armes wechseln ohne Ordnung mit einander ab, jedoch in ganz langsamer, keineswegs choreatischer Folge. Dieselben scheinen besonders an der Hand und den Fingern ganz unwillkürlich zu sein. Activ kann Pat. keinerlei Bewegungen im Handgelenke und in den Fingern ausführen; sie benützt immer, um die vorgeschriebene Stellung einzunehmen, die Hülfe der rechten Hand. Die grobe Kraft ist an der linken Hand sehr gering, während ein Druck mit der rechten Hand kräftig ausgeführt wird. Geringe Atrophie des linken Armes.

	rechts	links
Länge des Humerus . . .	22,0	21,0 cm

Die elektrische Untersuchung ergiebt im Allgemeinen normale Verhältnisse der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Keine Entartungsreaction. Sensibilität sowohl am Arme wie am Beine völlig intact.

Im Schlafe hält Pat. den Arm nach auf- und rückwärts extendirt, dabei sind die Finger gestreckt und gespreizt. Während der Nacht werden keinerlei Bewegungen an der oberen Extremität beobachtet. — Die geistige Entwicklung der Pat. ist normal; sie spricht gut und zeigt im Gebrauche ihrer rechten Hand grosse Geschicklichkeit. — An beiden Händen sowie am rechten Oberschenkel befinden sich einzelne erbsengrosse Eiterpusteln. Da Verdacht auf Scabies vorliegt, so wird Pat. einer Krätzkur unterworfen. Allgemeinbefinden gut; Stuhl regelmässig; Urin hellgelb, klar, specifisches Gewicht 1015, kein Albumen.

Im Verlaufe des September traten zunächst immer neue Pusteln auf (trotz der Einreibung mit Perubalsam), dann heilten die letzten allmählich ab. Die Beugung und Streckung des Vorderarmes wurde leichter, im Uebrigen aber blieb der Zustand der linken Körperhälfte bis zum November 1885 ziemlich unverändert. Wegen der starken Equinovarus-Stellung erhielt Pat. eine Maschine und lief damit zwar auf der Sohle, aber mit sehr stark einwärts gerichteter Fussspitze; Gang deutlich hinkend. — Am 29. November wurde sie nach Hause entlassen.

Während in diesem Falle die eine Art motorischer Reizerscheinungen, welche für die cerebralen Kinderlähmungen charakteristisch ist, eine Hemiathetose, zurückgeblieben war, konnte man bei dem zweiten die Entwicklung der posthemiplegischen Epilepsie deutlich in ihrer Entstehung und ihrem Fortgange beobachten.

2. Marie Niebergall, am 22. Februar 1880 in der Luisen-Heilanstalt aufgenommen, ist zur Zeit der Aufnahme 9 Jahre alt. Bis auf einige Attaquen von Lungenentzündung früher stets gesund, auch hereditär nicht nachweisbar belastet, erkrankte sie am 19. Juni 1879 (im Alter von $8^1/_2$ Jahren) an schwerem Scharlach. Nach einem stark entwickelten Exantheme folgte Diphtherie, und später sollen Drüsen auf der linken Seite des Halses geschwollen und vereitert sein. In der dritten Woche nach dem Beginn der Erkrankung trat Nephritis auf, die in kurzer Zeit zur Heilung kam; jedoch schloss sich eine Lungenentzündung an. Nach deren Abheilung — Mitte August und etwa 8 Wochen nach dem Erscheinen des Exanthems — soll plötzlich ohne Vorboten eines Morgens ein mit Bewusstlosigkeit verbundener Krampfanfall aufgetreten sein. Es haben sich dabei zuerst in den beiden Unterextremitäten, vorwiegend in der rechten, Zuckungen eingestellt, die weiterhin auch auf die Oberextremitäten übergingen. Der Anfall hatte eine Dauer von einer Stunde; Pat. war darauf sprachlos, und das Bewusstsein kehrte nicht wieder ganz zur Norm zurück. Derartige Krampfanfälle haben sich in den nächsten acht Tagen fast täglich wiederholt, u. zw. traten am vierten Tage dabei auch Zuckungen im Gesichte auf, die bei den späteren Anfällen immer wieder beobachtet wurden. In den Intervallen blieb sie sprachlos und war nicht völlig „bei sich“. Erst als nach einer Woche die Anfälle aufhörten, kehrte das Bewusstsein zurück. Damals wurde eine totale motorische und sensible Lähmung der rechten Seite constatirt, das Gehör hatte gelitten, Sprechen war unmöglich. Dabei war Pat. stark heruntergekommen und hatte alle Haare verloren. Drei Wochen später wurde von dem behandelnden Arzte eine elektrische Behandlung eingeleitet. Schon nach der ersten Sitzung soll Empfindung und etwas Beweglichkeit in den rechten Extremitäten sich wieder eingestellt haben; auch die Sprache wurde allmählich besser, nur musste Pat. wie ein kleines Kind von vorne anfangen sprechen zu lernen, wobei Paraphasie an die Stelle der Aphasie trat (Mausfrau statt Hausfrau etc.). In der letzten Zeit bildeten sich die jetzt bestehenden Contracturen an den gelähmten Gliedern aus.

Status praesens: Pat. ist ein Mädchen von mittlerem Ernährungszustande. Allgemeinbefinden gut, Schlaf fest. Das

Denken ist etwas träge, die Sprache unbehülflich, einzelne Worte werden noch verfehlt und undeutlich ausgesprochen. Die Haut ist etwas blass gefärbt. Die Augen stehen normal, bewegen sich symmetrisch, Pupillen mittelweit, reagiren gut. Die relative Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrande an der dritten Rippe, rechts an dem rechten Sternalrande, geht nach links bis zur linken Mammillarlinie; die absolute reicht nach oben bis zur 4. Rippe, rechts bis zum linken Rande des Sternum, links ebenfalls bis zur linken Mammillarlinie. Herzstoss im 5. Intercostalraume etwas nach innen von der Mammillarlinie. Lungengrenzen normal. In der Gegend der Herzspitze hört man in der Rückenlage beide Töne deutlich, doch ist der erste von einem schwachen Blasen begleitet, beim Aufrechtstehen deutlich verdoppelt, ebenso über dem Pulmonalostium; über den Aortenklappen dagegen zwei reine Töne; zweiter Pulmonalton accentuirt. Im Gesichte leichte Parese des rechten Facialisgebiets. An der rechten Oberextremität besteht eine tonische Flexionscontractur im Ellbogengelenke; der Vorderarm steht in Pronation, die Hand in leichter Flexion, die gespreizten Finger sind im Gelenk zwischen Metacarpus und erster Phalanx flectirt, in den übrigen Phalangealgelenken hyperextendirt.

Die Versuche zur Aufhebung aller dieser Contracturen machen der Pat. Schmerzen. Willkürlich kann der Vorderarm langsam gestreckt, nicht aber supinirt werden; bei Flexion der Finger wird der Daumen regelmässig eingeschlagen. Es treten bei Bewegungen des linken Armes im rechten sofort Mitbewegungen auf, dabei ist aber die active Beweglichkeit ziemlich herabgesetzt. Sensibilität intact.

Das rechte Bein wird in leichter Flexion gehalten, der Fuss in Varoequinus-Stellung; Pat. hinkt beim Gehen. Die Sehnenreflexe, besonders der Patellarreflex rechts, eher gesteigert, Dorsalclonus fehlt.

Auch die Hautreflexe, mit Ausnahme des fehlenden Bauchreflexes, sind colossal gesteigert und nicht nur auf das gereizte Glied beschränkt, sondern über die ganze gelähmte Seite verbreitet.

Therapie: Stabile Galvanisirung des Gehirns (Anode auf der linken Seite) und labile Galvanisirung der Extremitäten (Kathodenbehandlung).

Im Verlaufe der nächsten fünf Monate bessert sich sowohl die Beweglichkeit der Finger, so dass dieselben ohne Hülfe gebeugt werden können, als auch die Equinovarus-Stellung des Fusses; es gerathen jedoch die Finger bei dem Versuche, den Arm zu strecken, immer noch in Hyperextension. Die Reflexerregbarkeit von der Haut aus nahm stark

ab, bald fehlte Sohlen- und Bauchreflex fast ganz, sobald man die Aufmerksamkeit des Kindes irgend wie beschäftigte. Die Sehnenreflexe blieben ziemlich gleich. Zustand des Herzens unverändert. Als Pat. am 27. Juni nach Hause entlassen wurde, war ihr Allgemeinbefinden vortrefflich; sie war grösser geworden und hatte sich gut entwickelt.

Am 18. October 1880 trat sie wieder ein und blieb während des ganzen Winters in der Anstalt. Damals wurde folgender Status aufgenommen: Augenbewegungen normal. Geringe Parese des rechten Facialisgebiets. Zunge wird grade herausgestreckt. Die Herzgrenzen haben sich nach oben und rechts verbreitert, so dass die obere Grenze der relativen Herzdämpfung im 2. Intercostalraume, die rechte in der rechten Parasternallinie gefunden wird, während die absolute Dämpfung nach oben bis zum 3. Intercostalraume, nach rechts bis zur Mitte des Sternum reicht. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, innerhalb der Mammillarlinie, etwas verbreitert. Der erste Ton an der Spitze unrein, beim Sitzen zeitweise Verdoppelung desselben. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Lungengrenzen normal, Leber geht anfangs in der Mammillarlinie zwei Querfinger über den Rippenbogen hinaus, zeigt aber später wieder normale Grenzen. An der rechten Oberextremität besteht immer noch Flexion im Ellbogen, Pronation des Vorderarmes, leichte Beugestellung der Hand. Die Hyperextension in den Interphalangealgelenken ist zwar noch vorhanden, bessert sich aber erheblich. Daumen meist abducirt und opponirt. Active Bewegungen der Hand langsam und schwerfällig; passiv können die Contracturen in den Gelenken leicht überwunden werden. Anconaeusreflex zuerst normal, später leicht gesteigert. Geringe Atrophie des Armes.

	rechts	links
Oberarmumfang . . .	18,0	19,0 cm
Vorderarmumfang . . .	15,5	17,0.

Beim Gehen tritt in der ersten Zeit sofort Flexionsstellung des Vorderarmes auf; auch bei anderen Bewegungen des rechten Beines stellen sich Mitbewegungen im Arme ein, dagegen fehlen sie gänzlich bei Bewegungen der linken Oberextremität. Im Laufe des Winters verschwinden sie allmählich ganz. — Das rechte Bein steht besonders beim Gehen noch in leichter Flexion, wodurch der Gang etwas hinkend wird. Fuss in Varoequinus-Stellung. Sehnenreflexe rechts entschieden gesteigert, es stellt sich auch Dorsalclonus ein; Hautreflexe herabgesetzt, Bauchreflex fehlt. Die Sensibilität scheint rechts nicht ganz intact zu sein, da leichte Berührung an einzelnen Stellen überhaupt nicht empfunden

wird. Auch am Bein lässt sich eine geringe Atrophie, daneben auch Wachsthumshemmung constatiren.

	rechts	links
Wadenumfang	24,5	25,5 cm
Länge des Femur . . .	32,0	33,5
Länge der Tibia . . .	27,0	28,5.

Die Atrophie dehnt sich auf die rechte Rumpfhälfte, namentlich den Thorax aus:

	rechts	links
Halber Umfang des Thorax . . .	27,0	32,0 cm

Anfang Februar treten in den gelähmten Extremitäten und im Facialisgebiete derselben Seite bei vollkommener Ruhelage der Patientin Zuckungen auf. Durch diese wird das Bein und der Vorderarm extendirt, während die Finger abwechselnd gebeugt und gestreckt werden; das Gesicht verzieht sich dabei nach rechts. Ein solcher Anfall dauert nur Secunden lang, doch verspürt Pat. gleich nachher ein starkes Gefühl der Ermüdung in den betreffenden Extremitäten. — Diese Zuckungen werden allmählich stärker und treten häufiger auf. Ohne dass Pat. etwas vorher merkt, werden Arm und Bein der rechten Seite ziemlich gestreckt nach aussen geschleudert, das Gesicht wird nach rechts verzerrt, und der Rumpf beugt sich dabei so stark nach der rechten Seite hinüber, dass Pat. zuweilen zu Boden stürzt. Noch dauert der Anfall nur einige Secunden, doch folgen oft zwei unmittelbar hintereinander. Das Bewusstsein ist dabei erhalten. Nach dem Anfalle soll das rechte Bein zuweilen tremorartige Bewegungen ausführen. Kopfschmerz und Schwindel sind weder vorher noch nachher vorhanden. Auch ein Druck auf die linke Schädelhälfte ist nicht schmerzhaft. Die Sprache bleibt deutlich, dagegen nimmt Gedächtniss und Intelligenz etwas ab.

Die Zahl der Anfälle, bei denen Pat. oft zu Boden stürzt, beträgt in dieser Zeit innerhalb 24 Stunden:

15.—21. Februar 1881 . .	6—9
21. Febr. bis 2. März . .	9—12
2.—10. März	5—7
12.—15. -	7—10
15.—18. -	7—10
19. März -	11 Anfälle.

Anfang März tritt zum ersten Male eine Bewusstseinsstörung bei einem Anfalle auf, ausserdem soll Bein und Arm der gesunden Seite zuweilen mitzucken. Es werden Atropinpillen (à 0,0002, 2—3mal täglich) verordnet. — Gegen Mitte März verändern die Anfälle ihren Cha-

rakter und dauern länger. Während früher auf eine erste Streckbewegung nach kurzer Zeit eine zweite folgte und der Anfall damit sein Ende erreichte, tritt jetzt eine ganze Reihe solcher Streckbewegungen unmittelbar hinter einander auf, so dass ein clonischer Krampf daraus resultirt, welcher längere Zeit in Anspruch nimmt. Das Kind behauptet, dabei vollständig bei Bewusstsein zu bleiben, soll auch zuweilen noch während des Anfalles, wenn sie auf der Erde liegt, anfangen zu weinen. Sie will es im Arme merken, wenn ein Anfall kommt, ist aber nicht recht klar darüber, was sie dabei fühlt. Allgemeinbefinden gut. Weder Schwindel noch Kopfschmerz.

Am 16. März erfolgte, nachdem ein leichter gewöhnlicher Anfall vorausgegangen war, ein zweiter von aussergewöhnlicher Länge und Stärke. Patientin fiel nach der rechten Seite zu auf den Boden und wurde bewusstlos, während ihr Gesicht sich röthete. Darauf begannen heftige Convulsionen sämmtlicher Extremitäten, das Gesicht wurde hin und her gezogen; dabei spreizte sie die Finger. Schaum ist nicht vor den Mund getreten. Nach drei Minuten kehrte das Bewusstsein zurück; alle Glieder hingen schlaff herab. Unmittelbar nachdem sie wieder zu sich gekommen, fing Pat. heftig an zu schreien und zu weinen. Sie hat das Gefühl, als ob alle Extremitäten „ab“ wären. Ueber Kopfschmerzen klagte sie nur geringe Zeit nachher. Kein Erbrechen; Stuhlgang dünn, Appetit schlecht. Pupillen nicht erweitert; Augenhintergrund beiderseits normal. Beklopfen des Schädels nicht empfindlich, dagegen ist der rechte Unterkieferwinkel etwas schmerzhaft. Bei Druck auf denselben entstand einmal ein kurz dauernder Streckanfall. Urin hell, spec. Gew. 1010, weder Albumen noch Zucker nach dem Anfall.

Am 20. März wiederholte sich der eben beschriebene Anfall von epileptischen Zuckungen aller Extremitäten mit Verlust des Bewusstseins, ohne dass sich der Allgemeinzustand nachher irgend wie verändert zeigte. Am 21. März wird sie auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

Eine am 11. Februar 1886 in dem Heimathsorte der Patientin (Waldangelloch bei Sinsheim) angestellte Untersuchung ergab in Bezug auf Anamnese und Status praesens Folgendes:

Die epileptischen Anfälle, wie sie oben beschrieben worden sind, haben sich in den ersten Jahren nach Entlassung der Pat. an Intensität und Frequenz gesteigert. Zuerst nur 2—3mal wöchentlich auftretend, kamen sie bald täglich 1—2mal, bis ihre Zahl im letzten Herbste zuweilen 15 in

24 Stunden erreichte. Sie waren bei Nacht ebenso häufig wie am Tage. Eine Aura war sicher vorhanden, denn Pat. sagte stets vorher, „es würde ihr schlecht". Sie stürzte dann zu Boden (ohne Schrei), verdrehte die Augen, und der Anfall begann. Die Zuckungen waren auf beiden Seiten ziemlich gleich heftig, auf der gesunden eher noch stärker. Dabei verlor Pat. stets das Bewusstsein, kam aber bald nachher wieder zu sich. Der ganze Anfall dauerte $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Während desselben hat sie sich nie in die Zunge gebissen, auch ist nie Schaum vor den Mund getreten. Dagegen hat sie sich vor zwei Jahren bei einem Anfalle eine Stirnwunde zugezogen, deren Narbe noch sichtbar ist. Fast bei jedem nächtlichen Anfalle wurde unwillkürliche Urinentleerung beobachtet; ob dieselbe auch bei Tage vorkam, wissen die Eltern nicht anzugeben. Während dieser Zeit ist die Sprache völlig zur Norm zurückgekehrt, dagegen war die Intelligenz ziemlich gesunken, das Gedächtniss hatte gelitten, und die Contracturen in den gelähmten Gliedern nahmen zu. Im November 1885 änderte sich dieser Zustand. Die eigentlichen Anfälle verschwanden allmählich, und es traten an ihre Stelle ohnmachtartige Zustände ohne Zuckungen, mit momentanem Verlust des Bewusstseins, die sich allerdings auch jetzt noch fast täglich wiederholen. Seitdem sind die Contracturen fast verschwunden, Pat. hat ein besseres Gedächtniss und lernt neben der linken Hand, mit der sie sehr geschickt ist, auch die rechte gebrauchen. Ihr Charakter war stets gutartig. Krankheiten hat sie im Uebrigen nicht durchgemacht, nur klagte sie besonders morgens über Herzklopfen. Die Menses sind noch nicht eingetreten.

Stat. praes. Pat. ist ein für sein Alter kleines, mässig entwickeltes Mädchen, dessen Intelligenz entschieden herabgesetzt erscheint, wenn sie auch keineswegs idiotischen Eindruck macht. Sie versteht etwas schwer, stellt mitunter kindisch naive Fragen, antwortet jedoch richtig, macht selbst auf alles aufmerksam, was sie an sich beobachtet hat, und erinnert sich lebhaft aller Personen, mit denen sie bei ihrem Heidelberger Aufenthalt in Berührung gekommen ist. Ihre Sprache ist etwas langsam, aber ganz correct. Mit ihrer linken Hand schreibt sie richtig und regelmässig — doch es ist die Handschrift eines Kindes, das eben erst schreiben gelernt hat.

Der Schädel ist auf der linken Seite auffallend abgeflacht, die Stirn niedriger. Der halbe horizontale Kopfumfang beträgt rechts 26,0, links 25,0 cm. Die Augen stehen richtig, bewegen sich symmetrisch; Pupillen gleichweit, reagiren gut. Der Mundwinkel wird besonders beim Lachen nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte ist schwach ausgeprägt. Die

Zunge wird ganz nach der linken Seite zu vorgestreckt. Dagegen ist am Gaumen keine deutliche Deviation bemerkbar. Stirntheil des Facialis normal.

Die ganze rechte Seite des Thorax erscheint etwas weniger entwickelt, auffallend aber ist besonders die Differenz in der Ausbildung der Mammae.

Herz: Relative Dämpfung beginnt am obern Rande der dritten Rippe, reicht rechts bis zur rechten Parasternallinie, links bis zur linken Mammillarlinie; die absolute hat ihre obere Grenze am obern Rande der 4. Rippe, ihre rechte auf der Mitte des Sternum. Herzchoc im 5. Intercostalraume, innerhalb der Mammillarlinie, etwas diffus. Der erste Ton an der Spitze entschieden unrein, jedoch ist kein eigentliches Geräusch hörbar. Der zweite Pulmonalton ist accentuirt.

Extremitäten: Der rechte Arm wird gewöhnlich in leichter Flexion im Ellbogengelenk gehalten. Die Bewegungen im Schultergelenk sind beschränkt, doch kann Pat. mit der Hand an den Hinterkopf greifen, wenn sie denselben durch Beugung etwas entgegenbringt. Die rechte Schulter steht tiefer und ist flacher als die linke. Im Ellbogen ist eine Flexion bis zu einem sehr spitzen Winkel möglich, die Extension kann activ nicht bis zu 180° forcirt werden, und ebenso ist die Supination des Vorderarmes nicht vollständig. Die Hand steht in leichter Flexion, die Extension ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich.

Die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk etwas flectirt, können aber ganz gestreckt werden. In den Interphalangealgelenken besteht gewöhnlich starke Hyperextension, welche durch Manipulationen mit der andern Hand von der Patientin noch verstärkt wird, so dass die Gelenkbänder eine Lockerung erfahren haben.

Flexion ist, allerdings mit Anstrengung, vollkommen möglich, und die grobe Kraft beim Druck mit der Hand ziemlich bedeutend. Der Daumen ist im Metacarpophalangealgelenk gestreckt, im andern gebeugt. Seine Stellung bleibt ziemlich unverändert.

Bei Bewegungen der anderen Hand und des rechten Fusses treten keine Mitbewegungen auf. Pat. kann mit ihrer rechten Hand einen Löffel zum Munde führen, vermag auch einige Buchstaben zu schreiben, jedoch mit grosser Anstrengung. In allen Gelenken des Armes, besonders im Ellbogen- und Handgelenke, besteht deutliche Muskelspannung. Anconaeusreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft, jedoch stärker auf der rechten. Die Sensibilität ist normal; da jedoch die ganze rechte Oberextremität viel kühler und bläulicher ist als die linke, so wird bei lange dauernder Entblössung in kalter Luft an

der rechten Hand nichts gefühlt. Eine Atrophie des rechten Armes ist auf den ersten Blick zu erkennen. Die genaueren Masse sind folgende:

	rechts	links
Oberarmlänge (Acromion — Olecranon)	26,0	27,5 cm
Länge der Ulna (bei Proc. styloid.)	20,5	22,0
Handlänge (Proc. styl. uln. — Spitze des Mittelfingers)	15,5	17,0
Länge des Mittelfingers	8,5	9,0
Oberarmumfang (Mitte)	19,5	22,0
Unterarmumfang (Mitte)	15,0	18,0.

Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke des rechten Beines sind ziemlich frei, doch fühlt man auch hier noch eine Rigidität der Muskeln. Im Fussgelenke ist fast gar keine active Beweglichkeit vorhanden, und bei Anstrengung, denselben dorsalwärts zu beugen, geräth Fuss und Unterschenkel in tremorartige Bewegungen, die jedoch sofort wieder aufhören. Der Fuss steht in leichter Equinovarus-Stellung, die sich weder activ noch passiv ganz ausgleichen lässt. Die grosse Zehe ist gegen die Fläche des Fussrückens senkrecht erhoben. In den übrigen Zehen besteht leichte Flexion, keine active Beweglichkeit. Von Mitbewegungen, Athetose keine Andeutung. Der Gang ist infolge der Fussstellung hinkend. Patellarreflex beiderseits erhöht, jedoch rechts bis zum Clonus gesteigert. Es besteht auch Fussclonus nur auf der rechten Seite. Die Hautreflexe sind rechts herabgesetzt resp. fehlen ganz. Sensibilität intact, vasomotorische Störungen derselben Art, wie am rechten Arme, mit Hypaesthesie bei Kälte. Die Differenzen in den Längen- und Dickenmassen sind aus folgenden Zahlen ersichtlich:

	rechts	links
Oberschenkellänge (Spin. ant. sup. — Capit. fibul.) .	42,5	44,0 cm
Länge der Tibia	32,5	34,5
Länge des Fusses (Fersespitze der grossen Zehe) . .	20,0	21,0
Dicke des Oberschenkels (Mitte)	33,5	35,5
Dicke des Unterschenkels (Mitte)	25,0	27,5.

Der eben beschriebene Fall bietet hauptsächlich nach zwei Richtungen hin grosses Interesse. Bemerkenswerth ist einmal der Umstand, dass die Convulsionen mit consecutiver Hemiplegie im Stadium der Reconvalescenz nach Scarlatina auftraten, nachdem Nephritis und Pneumonie ihnen vorausgegangen waren. Dazu kommt die Affection an der Mitralis, welche man bei der ersten Untersuchung constatiren konnte. Die Vergrösserung des Herzens nach rechts war damals gering; da der übrige Befund jedoch auf eine Mitralinsufficienz deutete, so lassen sich alle Thatsachen hinreichend erklären, wenn man eine im Gefolge der Scarlatina ja nicht seltene Endocarditis annimmt, welche einmal zur Embolie in Aeste der linken

Arteria fossae Sylvii geführt, dadurch den oben beschriebenen Symptomencomplex hervorgebracht hat und zweitens eine Mitralinsufficienz zurückliess. Diese Annahme wird noch wahrscheinlicher gemacht durch den späteren Nachweis einer stärkeren Vergrösserung des Herzens nach oben und rechts als Zeichen einer fortschreitenden Dilatation des rechten Ventrikels. Die Disposition zu Embolien war durch die kurz vor dem Anfalle abgelaufene Pneumonie noch vergrössert worden, da dieselbe Gelegenheit zu einer Thrombose in den Lungenvenen bot. Ich komme bei der Besprechung der Aetiologie und des anatomischen Befundes bei cerebraler Kinderlähmung auf diesen Fall zurück. Sehr lehrreich ist zweitens das allmähliche Auftreten der Epilepsie, deren Beginn, Fortgang und, wie es scheint, Abnahme deutlich konnte beobachtet werden. Wo die Stelle der Embolie hinzuverlegen ist, wird ebenfalls weiter unten erörtert werden. —

Das Krankheitsbild, welches unsere beiden Fälle darbieten, ist schon ziemlich lange bekannt. Henoch hat es in seiner Inauguraldissertation (de atrophia cerebri) schon im Jahre 1842 angedeutet. Genauer beschrieben wurde es von J. von Heine. Die treffliche Schilderung findet sich in seiner 1860 in zweiter Auflage herausgegebenen Abhandlung „Die spinale Kinderlähmung“ unter dem Namen „Hemiplegia spastica cerebralis“. In den folgenden Jahren beschäftigten sich die Franzosen sehr eifrig mit diesem Thema und haben auch bis in die neueste Zeit hinein werthvolle Arbeiten geliefert, von denen ich nur die wichtigsten aufzählen will.

Die Dissertation von Cotard (sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868) bringt eine Menge von Sectionsbefunden; Bourneville und Regnard (Iconographie photographique de la Salpêtrière. Paris 1878) behandelten vorzugsweise die im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie, ebenso Wuillamier's sehr ausführliche Dissertation (de l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882), während Oulmont (étude clinique sur l'athétose. Paris 1878) der Hemiathetose grössere Beachtung schenkt. Sehr werthvoll ist die Arbeit von Gaudard (de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884) durch die Sammlung von 95 theils eigenen theils fremden Beobachtungen, unter denen sich zahlreiche Sectionsresultate befinden. Endlich haben Jendrassik und Marie (contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Archives de Physiologie etc. 1885 No. 1) in zwei Fällen eine genaue mikroskopische Untersuchung der befallenen Hirntheile angestellt. Von englischen Arbeiten über dieses Thema erwähne ich die von J. Ross (On the spasmodic paralyses of infancy. Brain 1882 10. 1883 1.), welcher neben

den Symptomen auch die anatomischen Befunde ausführlich beschreibt. In Deutschland widmete Henoch der „atrophischen Cerebrallähmung“ ein Capitel in seinen Vorlesungen, während Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten diese Beschreibung unter dem Namen „Hemiplegia spastica infantilis“ enthält. Einige hierher gehörige Fälle finden sich bei Steffen (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten V. Bd. 2. Krankheiten des Gehirns), Soltmann (ebenda V 1., functionelle Nervenkrankheiten), Förster (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1880 N. F. 15) und Anderen; auch einige von Seeligmüller als Hirntuberkel beschriebene Fälle (Jhrbch. f. Kdrhlkde. 1879 N. F. 13) scheinen mir in den Rahmen des unserer Arbeit zu Grunde liegenden Krankheitsbildes zu passen. Strümpell spricht in dem oben erwähnten Vortrage die Ansicht aus, dass die anatomische Grundlage dieses Bildes in einer acuten Entzündung der motorischen Rindengebiete mit consecutiver Atrophie derselben zu suchen sei, deren Natur gleich derjenigen der Poliomyelitis acuta vielleicht infectiös sein dürfte. Er führte damit das analoge klinische Bild dieser Krankheiten auf eine gemeinsame ätiologische und pathologisch-anatomische Basis zurück.

Im Jahre 1885 erschien eine Arbeit von Bernhardt (über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter, Hemiplegia spastica infantilis etc. Virchow's Archiv Bd. 102, 1), welche 18 eigene Beobachtungen, darunter eine mit Sectionsbefund, enthält und im Weiteren die einzelnen Symptome nach ihrem Werthe bespricht, wobei der Aphasie eine genauere Beachtung geschenkt wird. Bernhardt kann sich von der Richtigkeit der Strümpell'schen Ansicht nicht überzeugen und glaubt sicher zu sein, dass dem einheitlichen Krankheitsbilde „verschiedene, wenigstens in Betreff der primären Laesion differente Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können“, deren Gemeinsames in der später auftretenden Hemiatrophie des Gehirns zu suchen sei. In Strümpell's Sinne dagegen will Ranke seine 9 auf der Naturforscherversammlung in Strassburg (1885) von ihm mitgetheilten Fälle aufgefasst wissen. Er führt als neues ätiologisches Moment Asphyxie bei der Geburt auf. In der allerneuesten Zeit ist von Dr. B. Greidenberg im Archiv für Psychiatrie (Bd. XVII 1. Heft 1886) ein Aufsatz „über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen“ erschienen, in welchem der Verfasser eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Ansichten bringt, welche bisher über die Entstehung der Contracturen, Mitbewegungen, Athetose und Chorea geherrscht haben. Unter seinen eigenen 14 Beobachtungen gehören 3 in das Gebiet der infantilen spastischen Hemiplegie.

Die von Strümpell (in Uebereinstimmung mit andern

Beobachtern) aufgestellten Symptome der cerebralen Kinderlähmung sind kurz folgende:

Kinder in den ersten Lebensjahren, vorher meist gesund, bekommen ohne Ursache (zuweilen werden Traumen beschuldigt) plötzlich Convulsionen (allgemeine oder halbseitige) und Fieber, welches gewöhnlich nicht zu constatiren ist, seltener Erbrechen. Acute Exantheme gingen zwei Mal der Krankheit voraus. Nachdem die Anfälle entweder verschwanden oder mehrmals wiederkehrten, ist eine Hemiplegie zu constatiren, welche relativ selten den Facialis mit begreift, oft mit Aphasie, zuweilen mit Störung der Intelligenz verbunden ist. Die Aphasie geht gewöhnlich zurück, die Hemiplegie bessert sich, auch die Paralyse des am intensivsten gelähmten Armes wird häufig zur Parese. Es bilden sich zuweilen Contracturen aus, an der obern Extremität stärker als an der unteren. Daneben findet sich geringe Atrophie und zuweilen beträchtliche Wachsthumshemmung. Elektrische Erregbarkeit wenig abgeschwächt, keine Entartungsreaction. Sehnenreflexe gewöhnlich gesteigert, jedenfalls nie herabgesetzt. Nach längerer oder kürzerer Zeit kommt es zu motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Gliedern, Hemiathetose und Hemiepilepsie; letztere kann zu genereller Epilepsie werden. Häufig werden Mitbewegungen an den gelähmten Gliedern beobachtet, die einen allmählichen Uebergang zur Athetose zeigen können. — Kommen solche Fälle später zur Section, so finden sich stets porencephalische Defecte, welche deutliche Narbenstructur besitzen, im Gebiete der motorischen Rindenregionen.

Es wird unsere Aufgabe sein, im Folgenden an der Hand von etwa 160 von den verschiedensten Autoren berichteten Fällen, die alle im Grossen und Ganzen dieses klinische Bild zeigen, eine Analyse desselben vorzunehmen und besonders zu untersuchen, in wie fern die Bezeichnung der Krankheit als Polienecephalitis berechtigt ist.

Was zunächst die Aetiologie angeht, so begegnen wir dabei sofort der grossen Schwierigkeit, zu entscheiden, was wir als ursächliches Moment gelten lassen wollen. Es ist zwar richtig, dass in den meisten Fällen (87 unter 160) keine Notiz darüber vorliegt; ob jedoch in allen diesen Beobachtungen eine genaue Nachforschung angestellt ist, möchten wir bezweifeln. Soll man ferner angeborne Hemiplegieen hierher rechnen oder nicht? Ich glaube, dass dieselben mit Ausnahme des fehlenden Anfangsstadiums keine wesentliche Abweichung von den post partum entstandenen zeigen, zumal in vielen Fällen die Lähmung anfangs übersehen, ihr Eintritt deshalb auf einen weit späteren Termin verlegt wird. Dadurch muss es oft unmöglich werden, eine scharfe Grenze zwischen con-

genitalen und in der ersten Kindheit acquirirten Hemiplegieen zu ziehen. Es findet sich nun in einigen wenigen Fällen dieser Art die Angabe, dass ein Trauma in utero (Schlag auf den Bauch der Mutter), in andern, dass ein plötzlicher Schreck während der letzten Monate der Gravidität die Hemiplegie verursacht habe. Dass von den Angehörigen derartige Dinge zuweilen nachträglich construirt werden, ist zum mindesten nicht unwahrscheinlich.

Schon von Wuillamier, dann namentlich von Ranke ist als Ursache der spastischen cerebralen Kinderlähmung Asphyxie infolge schwerer Geburten vermutet worden, und in der That findet sich in 6 Fällen dieses Factum ausdrücklich erwähnt. Ob es sich hier vielleicht um eine durch Stauung bewirkte Hirnhaemorrhagie oder Meningealblutung handelt, konnte, so viel ich weiss, bisher nicht untersucht werden.

Wahrscheinlich wirkt auch dabei ein rein traumatischer Einfluss mit, wie er post partum sich in 8 Fällen nachweisen liess. Hereditären Momenten wird von mehreren Autoren grosser Werth beigelegt, auffallend ist die Häufigkeit nervöser Belastung in den von Wuillamier mitgetheilten Beobachtungen. Dieselbe konnte im Ganzen 14 mal, sichere oder zweifelhafte Tuberculose der Eltern 4 mal als disponirendes Moment angeschuldigt werden. Hereditäre Lues wurde nur von Gaudard in 2 Fällen angegeben; nach seiner Meinung ist die Hemiplegie dabei verursacht worden durch eine in Folge einer Endarteriitis syphilitica entstandene Haemorrhagie oder Thrombose. Dass acute Exantheme dem Eintritt der Hemiplegieen zuweilen vorausgehen, ist sowohl von Strümpell wie von Gaudard und Bernhardt hervorgehoben worden. Und in der That, ein auffallend hoher Procentsatz aller Berichte, in denen eine Aetiologie überhaupt angegeben ist, enthält die Notiz, dass die Kinder sich in der Reconvalescenz von Masern (9 mal) oder Scharlach (13 mal) befanden, als die Convulsionen einsetzten. Bei J. v. Heine findet sich eine Beobachtung von Hemiplegie nach Impfung, bei Jendrassik und Marie eine analoge. In unseren beiden Fällen trat die Lähmung nach Scarlatina auf, die jedesmal mit Nephritis, im zweiten Falle noch mit Diphtherie und Pneumonie complicirt war. Welche anatomische Laesion liegt hier vor? Schon oben wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass wenigstens in dem letzten Falle eine im Gefolge der Scarlatina aufgetretene Endocarditis Anlass zu einer Hirnembolie gegeben habe. Ein ganz analoger Fall, der von Taylor berichtet wird (Brit. med. Journ. 1880 4. Dec.) und zur Section kam, bestätigt diese Vermuthung:

Es handelt sich um ein fünfjähriges Mädchen, das am 14. Tage einer Scarlatina Convulsionen bekam, nach wel-

chen eine rechtsseitige Lähmung ohne Aphasie zurückblieb (P. war linkshändig). Die Sensibilität war auf der gelähmten Seite verringert. In der Folge kam es zu partieller Gangrän des Handrückens und zu Albuminurie mit Oedemen beider Extremitäten. Die Autopsie ergab in diesem Falle in der linken Hemisphäre einen bis in die Capsula interna reichenden Erweichungsherd, zwei grosse Infarcte in der rechten Niere und Excrescenzen auf der Mitralklappe.

Endocarditische Processe mit secundären Embolieen sind auch sonst, im Ganzen 5mal, den Hemiplegieen vorangegangen. Bei acuten Exanthemen kommen aber wahrscheinlich auch noch andere Ursachen, besonders Haemorrhagie und Thrombose, in Betracht. Interessant ist der von Bernhardt mitgetheilte Fall, in welchem sich die Lähmung auch nach Scarlatina mit Nephritis entwickelt hatte, und dessen Section (11 Jahre später) eine reine Atrophie der linken Hemisphäre ohne Spur einer Herderkrankung ergab.

Von anderen Infectionskrankheiten kommt als disponirend in Betracht: Diphtherie und Croup (dreimal), epidemische Meningitis (sechsmal, doch nicht immer sicher constatirt), Tussis convulsiva (dreimal), Typhus (viermal). Der Einfluss des in einem Falle beobachteten Morbus maculosus Werlhofii ist vielleicht ebenso wie derjenige der Pertussis auf eine Haemorrhagie zurückzuführen. Was sonst als ätiologisch wichtig angeführt wird (Indigestion etc.), ist zu unbestimmt ausgedrückt, als dass man grossen Werth darauf legen könnte. Den Einfluss der ersten und zweiten Dentition, welcher von mehreren Autoren als disponirend angenommen wird, illustrirt am besten nachstehende Tabelle, in welcher die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Lebensjahren angegeben ist:

Seit der Geburt bestehend	19 Fälle	Im 8. Jahre aufgetreten	4 Fälle
Im 1. Jahre aufgetreten	35 -	- 9. - -	5 -
- 2. - -	29 -	- 10. - -	2 -
- 3. - -	17 -	- 11. - -	3 -
- 4 - -	9 -	- 12. - -	3 -
- 5. - -	9 -	- 13. - -	1 -
- 6. - -	13 -	- 14 - -	3 -
- 7. - -	6 -	- 16. - -	2 - .

Die beiden letzten Fälle gehören kaum noch in das Gebiet der eigentlichen infantilen Hemiplegie. Die überwiegende Häufigkeit in den ersten Lebensjahren ist ganz evident. Das Ansteigen der Frequenz im 6. Jahre auf die zweite Dentition beziehen zu wollen, wäre jedenfalls gewagt. Das Geschlecht hat keinen nachweisbaren Einfluss; von den 160

Fällen gehören 89 dem weiblichen, 71 dem männlichen Geschlechte an, das Ueberwiegen des weiblichen ist also sehr gering.

Der Beginn des Leidens ist in vielen Fällen latent, auch da, wo die Hemiplegie nicht angeboren ist. Es kann sich ereignen, dass ein kurz dauernder Ohnmachtsanfall das einzige Anfangssymptom bildet, welches besonders bei ganz kleinen Kindern oft übersehen wird. Oft zeigen auch die Fälle einen unmerklichen Uebergang der Krankheitserscheinungen, welche sich an acute Krankheiten, besonders an Meningitis anschliessen. In 60 Beobachtungen liegt gar keine Mittheilung über das Anfangsstadium vor, zwölfmal ist das Fehlen der Convulsionen ausdrücklich hervorgehoben. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle aber bildet das Hauptsymptom im Beginne der convulsivische Anfall.

Schon vorher ist zuweilen eine Stimmungsänderung, ein Unwohlsein ohne bestimmte Localisation zu bemerken; die Kleinen haben dann das bestimmte Gefühl einer herannahenden schweren Krankheit. Dann setzt der Anfall ein, welcher gewöhnlich von grosser Heftigkeit ist und ganz bestimmten Typus darbietet. Das Kind fällt hin, verliert das Bewusstsein, verdreht die Augen, wird etwas cyanotisch im Gesichte, und sofort beginnen clonische Krämpfe, die sich entweder auf die eine Körperhälfte beschränken und in diesem Falle besonders lebhaft im Arme aufzutreten pflegen oder alle Extremitäten, jedoch die später gelähmten vorwiegend befallen oder endlich beiderseits ganz gleichmässig sind. Selten werden, wie in unserem zweiten Falle, zuerst nur die Unterextremitäten, erst später Arme und Gesicht ergriffen. Die Dauer der Zuckungen ist sehr verschieden und variirt von einigen Minuten bis zu einem Tage; doch werden im letzten Falle kleine Zwischenräume beobachtet, in welchen die Krämpfe mässiger werden oder ganz aufhören. Dabei scheint eine mässige Temperaturerhöhung zur Regel zu gehören, wenn auch der Arzt nur selten in der Lage sein wird, dieselbe zu constatiren, da er gewöhnlich erst nach dem Eintritte der Lähmung die Kinder zu sehen bekommt. In etwa der Hälfte aller mit Convulsionen beginnenden Fälle (43 mal unter 88) ist damit das Stadium motorischer Reizung, wenn ich es so nennen darf, vorüber, und es schliesst sich unmittelbar die Hemiplegie an. In der andern Hälfte finden sich mehrfache Wiederholungen der Anfälle notirt, deren Eintritt und Dauer ganz verschieden sein kann. Ist das Intervall, wie in unserm zweiten Falle, nicht grösser als 24 Stunden, so kommen die Patienten in der Regel nicht völlig zum Bewusstsein, sondern befinden sich in einer Art Dämmerzustand, sind gewöhnlich vollkommen

sprachlos und erkennen ihre Angehörigen nicht. Liegt jedoch ein Zeitraum von mehreren Tagen (zuweilen mehreren Wochen) zwischen den einzelnen Anfällen, so erholen sich die Kinder wieder, zeigen jedoch oft genug Zeichen geistiger und körperlicher Störungen. - Denn schon nach dem ersten Anfalle kann die Hemiplegie manifest werden, während sie sich ein anderes Mal erst nach dem zweiten, dritten oder vierten zeigt.

Eine kleine Reihe von Fällen giebt es endlich, in denen schon Jahre lang vorher epileptische Krämpfe aufgetreten waren, bis sich an einen solchen, welcher in jeder Beziehung den vorhergehenden gleichen kann, die Lähmung anschliesst. Ob diese Differenz in der Zahl der Anfälle von der Art und Weise der Laesion abhängt, ist aus den bisher bekannt gewordenen Sectionsergebnissen nicht zu ersehen.

Dass furibunde Delirien an die Stelle der Convulsionen treten, wie es von Callender bei einem elfjährigen Knaben beschrieben wurde, dürfte sehr selten sein.

Manche Kinder sterben im Anfalle oder direct im Anschlusse an denselben. Die meisten jedoch treten in das zweite Stadium, das der Lähmung, in relativer körperlicher Gesundheit ein. Die Hemiplegie ist zuweilen nach dem ersten Insulte unvollständig, um nach einem späteren Anfalle sich auf die bis dahin freie Extremität resp. Gesichtshälfte auszudehnen. Selten sind Monoplegieen, dagegen bleibt häufig das Gebiet des Facialis verschont. Dasselbe pflegt überhaupt der am geringsten betroffene Theil des Körpers zu sein, denn völlige Paralysen gehören zu den grössten Seltenheiten, und die Paresen gehen oft genug völlig wieder zurück. Ob nur der unterste oder auch der oberste Theil der Gesichtshälfte gelähmt ist, findet sich leider fast nirgends angegeben; es ist jedoch wahrscheinlich, dass der Stirntheil des Facialis sich öfter nicht betheiligt. Das deutliche Abweichen der Zunge nach links in dem zuletzt aufgenommenen Status unseres zweiten Falles ist schwierig zu erklären, am besten vielleicht durch eine Lähmung des rechten Musc. stylohyoideus. Eine Störung im Gebiete anderer Hirnnerven, besonders eine Lähmung der Augen- und Zungenmusculatur wird auffallend selten beobachtet, im Gegensatz zu den Hirngeschwülsten, bei denen ein Strabismus ja oft genug eins der ersten Symptome bildet. — Am meisten ausgeprägt ist gewöhnlich die Paralyse der oberen Extremität (während bei der spinalen Kinderlähmung die Beine stärker betroffen zu sein pflegen). Der Arm hängt an der Seite des Thorax herunter, etwas flectirt im Ellbogen- und Handgelenke; auch Pronation des Vorderarms und der Hand fehlt wohl in keinem Falle. Die Beweglichkeit ist anfangs völlig aufgehoben, stellt sich aber

nach längerer oder kürzerer Zeit bis zu einem gewissen Grade wieder her (nach Wuillamier nie vollkommen). Namentlich die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk werden oft rasch wieder möglich, vorausgesetzt, dass durch fortgesetzte passive Manipulationen die Bildung von Contracturen verhindert wird. Am längsten unmöglich bleibt die Greifbewegung der Hand und die Supination des Vorderarmes, auch eine völlige Extension im Ellbogengelenk ist selbst nach Jahren nicht zu erzielen. Es folgt jedoch nach unserer Meinung daraus und aus der gleich zu beschreibenden Contracturstellung noch nicht die Berechtigung der Annahme Gaudard's, dass nur das Gebiet des Radialis (am Bein dasjenige des Peronaeus) an der Lähmung betheiligt sei. Kann man doch nach jedem apoplectischen Insulte bei Erwachsenen sehen, dass auch bei gleichmässig ausgedehnter Lähmung die Flexoren und Pronatoren sich verkürzen. Die Muskeln des gelähmten Armes sind zuerst schlaff, bald aber bildet sich eine Rigidität derselben aus, welche auch bei Abwesenheit eigentlicher Contracturen jede Bewegung erschwert. Die Sehnenreflexe, besonders der Anconaeusreflex, pflegen anfangs normal, später jedoch erheblich gesteigert zu sein. Contracturen bilden sich wohl öfter aus, als ich es in der Literatur erwähnt finde (60mal in 160 Fällen), können aber durch geeignete Behandlung verhindert oder beschränkt werden. Ihr Auftreten, wie dasjenige der gesteigerten Reflexe und des posthemiplegischen Zitterns, welches bei cerebraler Kinderlähmung zuweilen beobachtet wird, hängt nach französischen Forschungen (Charcot, Bouchard) von dem Eintritte der secundären Degeneration in den motorischen Bahnen des Gehirns und Rückenmarks ab, eine Ansicht, der zum Theil von deutschen Autoren (besonders Schwarz) gewichtige Gründe entgegengestellt werden. Nach Schwarz ist es vielmehr die Reizung der Pyramidenbahnen, die zur Steigerung der Sehnenreflexe führt. Die Contracturstellung des Armes ist folgende: Flexion und Pronation des Vorderarmes, Flexion und Ulnarwärtsdrehung der Hand, leichte Flexion der Finger im Metacarpophalangeal-Gelenk, Extension, seltener Flexion in den übrigen Gelenken; der Daumen ist gewöhnlich in die Hand eingeschlagen, selten extendirt.

Die Paralyse der unteren Extremität wird oft erst dann erkannt, wenn die kleinen Patienten entweder gehen lernen sollen oder, nachdem sie sich erholt haben, wieder anfangen wollen zu laufen. Sie ist nie so ausgeprägt als am Arme und verschwindet auch viel häufiger fast vollständig. Am stärksten behindert ist die Dorsalflexion und Auswärtsrotation des Fusses, also das Gebiet des Nervus peronaeus.

Rigidität der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe findet sich ebenso ausgeprägt wie am Arme. Dorsalclonus wurde nur in einigen Fällen beobachtet. Das Zittern des gelähmten Fusses und Unterschenkels, wie es in unserem letzten Falle bei jedem Versuch einer Dorsalflexion auftrat, wird auch von anderen Autoren zuweilen angeführt und dürfte mit dem Fussclonus in enger Verbindung stehen. Ich möchte an dieser Stelle auf die anfängliche Steigerung und spätere Abschwächung der Hautreflexe bei dieser Patientin aufmerksam machen, welche ich sonst nirgends hervorgehoben finde. Der Gang der Patienten ist wohl stets hinkend, kann aber durch Uebung und Maschinen sehr verbessert werden. Die Contracturstellung der unteren Extremität besteht in Einwärtsrotation des Beines, leichter Flexion in Hüft- und Kniegelenk und gewöhnlich stark ausgeprägter Equinovarus-Stellung des Fusses. Es existirt kaum eine Beobachtung, in der letztere fehlt. Die grosse Zehe ist dabei im rechten Winkel gegen den Fussrücken erhoben, während die übrigen Zehen in leichter Flexionsstellung verharren.

Nach einigen Wochen, wie Förster constatirt haben will, oder erst nach Monaten, wie Seeligmüller u. A. behaupten, bemerkt man eine besonders am Vorderarme und am Unterschenkel evidente Atrophie der Musculatur, welche indess die Höhe nie erreicht wie bei der spinalen Kinderlähmung. Zugleich lässt sich auch ein Zurückbleiben im Längenwachsthum der Extremitäten bis zu $^1/_3$ der Länge des gesunden Gliedes constatiren. Der Rumpf nimmt zuweilen an dieser Entwicklungsstörung theil, besonders auffällig war in unserem zweiten Falle die Differenz in der Ausbildung der Mammae. Seltener scheint sich die gelähmte Gesichtshälfte an der Atrophie zu betheiligen. In 65 Fällen waren alle diese Störungen nicht angegeben, in 18 von diesen bestanden Contracturen. Ihre anatomische Grundlage ist unbekannt; es wird von einigen Autoren eine Mitbetheiligung der grossen Vorderhornganglienzellen an der secundären Degeneration als Ursache angegeben, mit welchem Rechte, muss dahingestellt bleiben.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln ergiebt ein ziemlich normales Verhalten der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Nie wurde Entartungsreaction beobachtet. Die genauesten Untersuchungen darüber stammen von Gaudard und Ranke.

Die Sensibilität findet sich in 19 Fällen auf der gelähmten Seite herabgesetzt und zwar desto öfter uud hochgradiger, je frischer die Lähmung ist. Später pflegt sich diese Störung völlig zurückzubilden. Die Hörfähigkeit war 3 mal

auf der Seite der Hemiplegie geringer geworden, das Sehen soll in 9 Fällen gelitten haben.

Dass auch vasomotorische Störungen gewöhnlich vorhanden sind (Kälte, bläulichrothe Farbe, Hypaesthesie bei dauernder Einwirkung niederer Temperaturen), lässt sich wohl annehmen, auch in den zahlreichen Fällen, in welchen sie nicht erwähnt wurden.

Die Extremitäten der gesunden Seite bieten oft die Erscheinung gesteigerter Sehnenreflexe, welche sich vielleicht durch die secundäre absteigende Degeneration der ungekreuzten Pyramiden-Vorderstrangbahnen erklären lässt. Im Uebrigen pflegen die kleinen Patienten mit ihren gesunden Händen sehr geschickt zu werden, was besonders evident ist, wenn die Lähmung die rechte Seite betroffen hat. Im Anschlusse daran möchte ich Weniges über die Aphasie nach cerebraler Kinderlähmung hinzufügen. Bernhardt hat in seiner oben erwähnten Arbeit diesen Gegenstand sehr eingehend erörtert und ist zu folgendem Resultat gekommen, welches von dem anderer Autoren (Cotard, Gaudard, Jendrassik und Marie) zum Theil abweicht: In fast allen frischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung ist eine Aphasie zu beobachten, „gleichviel welche anatomischen Laesionen dieser speciellen Affection zu Grunde liegen". Es kann sich also Aphasie sowohl bei Laesionen der rechten wie der linken Hemisphäre und verschiedener Theile derselben zu der Lähmung hinzugesellen, wenn sie auch vorwiegend und am schwersten auftritt, wenn die dritte linke Stirnwindung mit ergriffen ist. Aber auch in diesem Falle bildet die Aphasie meist ein vorübergehendes Herdsymptom in dem Krankheitsbilde, und die Sprache stellt sich mit wenigen Ausnahmen nach verschieden langer Zeit wieder her, vorausgesetzt, dass die Intelligenz keine gröberen Störungen erfahren hat. Dabei muss oft das Sprachcentrum der rechten Hemisphäre die Function des linken übernehmen, ebenso wie auch die motorischen Rindencentra der rechten Seite vicariirend für die linken einzutreten im Stande sind. Dies ist um so leichter, wenn von Anfang an die linken Extremitäten ebenso geübt werden wie die rechten oder noch mehr (Linkshänder). Die Aphasie ist gewöhnlich motorischer Art (ataktische Aphasie), lässt sich aber nicht in die klinischen Details zerlegen wie beim Erwachsenen. Haben die Kinder beim Eintritt der Hemiplegie noch nicht sprechen gelernt, so kann von eigentlicher Aphasie natürlich nicht die Rede sein, indessen stellt sich die Sprache bei ihnen später ein als bei normalen Individuen und ist oft mangelhafter. Unsere Statistik enthält unter 94 rechtsseitigen Hemiplegieen 45 Fälle von Aphasie oder Sprachstörung, von denen die

meisten wieder normal sprechen lernten; unter 66 linksseitigen finden sich 17 mal Anomalieen der Sprache notirt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch in den andern Fällen am Anfange aphatische Zustände nicht immer ausgeblieben sein werden.

Ein Zusammenhang zwischen den eben erwähnten Sprachstörungen und Anomalieen der Intelligenz existirt nur in einigen Fällen. Es gehört zur Regel, dass kurze Zeit nach dem Anfalle das Gedächtniss schwach, der geistige Horizont beschränkt ist, der Gedankenschatz verarmt. Auch in der Folge beobachtet man häufig, dass solche Kinder in der Schule zurückbleiben, störrig und unartig werden und auch später unter dem mittleren geistigen Niveau stehen. Diese Störung der Intelligenz steigert sich in einigen Fällen zu vollkommener Idiotie, und zwar hauptsächlich bei solchen, in denen die Hemiplegie entweder congenital war, oder in denen die unten näher zu beschreibende Epilepsie folgte. Auch in unserem zweiten Falle war die Intelligenz bis zum Eintritte der Epilepsie nur geringgradig abgeschwächt. Wenn aber Wuillamier dies geistige Zurückbleiben bei Allen gesehen haben will, die in ihrer Jugend von cerebraler Kinderlähmung befallen werden, so stehen dieser Beobachtung zahlreiche andere entgegen, in welchen die Intelligenz vollständig normal bleibt (siehe unseren ersten Fall). Noch weniger dürfte der von Bourneville aufgestellte Satz Geltung haben, dass in den meisten Fällen die geistige Störung mit der körperlichen Hand in Hand geht, so dass man eine Scala aufstellen könnte:

Troubles intellectuels:	Phénomènes paralytiques:
1. Idiotie complète.	Hémiplégie complète avec arrêt de développement.
2. Imbécillité.	Hémiplégie incomplète.
3. Enfant arriéré.	Parésie.

Wir finden 50 mal Störung der Intelligenz angegeben vor Eintritt der Epilepsie oder ohne dieselbe, 15 mal trat die geistige Schwäche erst in ihrem Gefolge auf. Ob in den übrigen 95 Fällen die Intelligenz ganz intact war, lässt sich bei den meisten davon bejahen, wenn es in mehreren auch dahingestellt bleiben muss. Ich erwähne an dieser Stelle die öfter beobachtete Abflachung des Schädeldachs auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite, welche mit der Atrophie der betroffenen Hemisphäre zusammenhängt. Man sieht diese Abflachung hauptsächlich bei Hemiplegieen, welche in utero oder in dem ersten Lebensjahre auftreten, selten, wie in unserem zweiten Falle, auch nach Lähmungen in späteren Jahren. Sie ist oft mit einer Verdickung aller Schädelknochen derselben Seite verbunden.

Zu den Störungen der Sprache, der Intelligenz und der activen wie passiven Motilität gesellen sich nun bei einem grossen Theile der Patienten nach kürzerer oder längerer Zeit motorische Reizerscheinungen. Gleichsam als Uebergang zu denselben kann man die Erscheinung der Mitbewegungen auffassen, wie sie auch bei Erwachsenen häufig nach Apoplexieen beobachtet wird. Dieselben treten gewöhnlich bald nach Eintritt der Hemiplegie auf und haben einen verschiedenen Charakter. In manchen Fällen stellen sie sich in den gelähmten Gliedern, besonders in den Fingern und Zehen ein, sobald mit den entsprechenden Theilen der gesunden Extremität irgend eine Bewegung gemacht wird; gewöhnlich kommen sie auch dann zu Stande, wenn die andere gelähmte Extremität sich bewegt, besonders häufig bewegen sich die Finger beim Gehen. Dann sieht man die verschiedensten Flexionen und Extensionen der Finger, Pronationen, Supinationen der Hand, Oppositionen und Flexionen des Daumens etc. ohne Gesetzmässigkeit, wenn der gelähmte Arm in Ellbogen- und Schultergelenk gebeugt oder gestreckt wird. In einer vierten Reihe von Fällen endlich treten Mitbewegungen der gesunden Glieder bei Bewegungsversuchen in den gelähmten ein. Ganz allmählich ist der Uebergang von den Mitbewegungen zu jenen unaufhörlichen wurmförmigen Beugungen, Streckungen, Spreizungen der Finger und Zehen, wie man sie nach Hammond als Athetose-Bewegungen bezeichnet. Seltener werden dieselben, wie in unserem ersten Falle, auch an Ellbogen- und Schultergelenk gesehen. Dass hier wirklich kein principieller Unterschied besteht, lässt sich daraus leicht ableiten, dass diese Erscheinungen in vielen Fällen erst bei intendirten Muskelactionen eintreten, während sie in der Ruhe, namentlich im Schlafe aufhören. Von manchen Autoren werden die eben erwähnten als athetoide Bewegungen neben die wahren Athetose-Bewegungen gestellt, welche im Schlafe ebenso vorhanden sind wie im wachen Zustande. Bei unserer zweiten Patientin waren Andeutungen von Athetose vorhanden, doch liessen sich später nur Mitbewegungen constatiren, welche ihren Charakter mehrfach wechselten und zuletzt ganz verschwanden. Viel ausgesprochener war die Athetose bei dem ersten Kinde. Hier bestand insofern eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Bewegungen, als die Extension der Finger stets mit Flexion im Handgelenke verbunden war und umgekehrt. Unsere Statistik zählt 27 Fälle von Hemiathetose, 14 von Mitbewegungen. Diese Zahl erscheint mir entschieden zu niedrig; je mehr auf diese Erscheinungen geachtet wird, desto häufiger werden sie gefunden. So hat Ranke in seinen sämmtlichen sieben hemiplegischen Fällen Hemiathetose con-

statiren können. Merkwürdig ist die Annahme Gaudard's, dass zwischen Hemiathetose und einer vorher bestehenden Hemianästhesie sich Beziehungen nachweisen liessen. Oulmont und Andere halten dies Zusammentreffen für zufällig und inconstant.

Nahe verwandt mit der Athetose ist die Hemichorea, welche in sieben Fällen, meist erst nach Jahren, auftrat. Gaudard formulirt die Differenzen beider Bewegungen jedenfalls nicht richtig, wenn er sagt: „Elle (l'hémichorée) diffère de l'hémiathétose en ce sens que les mouvements exagérés ne sont plus limités à la main et au pied, mais se généralisent à tout le membre du côté paralysé.“ Der wichtigere Unterschied ist jedenfalls in der Art der Bewegungen zu suchen. Die Athetose ist charakterisirt durch langsame, aber sehr excessive Bewegungen, während dieselben bei Hemichorea eine entschiedene Verwandtschaft mit der Ataxie besitzen. Nun sieht man Ataxie in den paretischen Gliedern ziemlich häufig, so dass sich vielleicht auch hier ein allmählicher Uebergang auffinden liesse wie zwischen den Mitbewegungen und der Athetose. — Ueber die Ursache dieser Erscheinungen sind verschiedene Vermuthungen ausgesprochen worden. In Bezug auf die Mitbewegungen glaubt Westphal, dass eine Uebertragung der Impulse von der einen auf die andere Hemisphäre auch in gesundem Zustande stattfinde, wie es die stets vorhandene Tendenz zu Mitbewegungen beweise, dass aber in Folge von Hemmungseinflüssen diese Impulse nicht in Bewegungen umgesetzt würden. Diese Hemmung fällt bei einer Laesion der betreffenden Hemisphäre fort, und es finden Mitbewegungen in der gelähmten Körperhälfte bei jeder Bewegung der anderen Seite statt. Bei der Athetose sprechen nach Bernhardt alle Erfahrungen dafür, „dass der pathologische Reiz während des ganzen räumlichen Verlaufs der motorischen Bahnen von der sogenannten motorischen Rindenregion her durch das Mark hindurch und so weiter bis nach abwärts zu den Pyramiden hin und vielleicht noch weiter die spinalen, ja selbst die peripherischen Bahnen hinab einzugreifen und in Wirkung zu treten vermag“. Man wird indess wohl nicht fehl gehen, wenn man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diesen pathologischen Reiz innerhalb des Gehirns sucht. Der grösste Widerstreit der Ansichten herrscht bezüglich der Entstehung der Hemichorea. Während viele Autoren Embolieen und Blutungen namentlich im Gebiete der Hirnrinde als Ursache annehmen, machte Charcot vor längerer Zeit auf die Coincidenz von Hemichorea und Hemianästhesie aufmerksam und baute daraufhin eine Theorie von der Localisation der Hemichorea auf. Es soll dieselbe bei Laesionen

eines in der innern Kapsel zwischen motorischen und sensiblen Bahnen gelegenen Faserbündels eintreten. Diese Ansicht ist heute von den meisten Autoren verlassen worden, und es hat die umfassendere Hypothese von Kahler und Pick mehr Geltung gewonnen, nach der alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen von einer Laesion des Pyramidenstranges abhängen. Im Einklange mit dieser Ansicht steht Brissaud's Meinung, dass Athetose dann entsteht, wenn die Pyramidenbahnen einer Seite noch zum Theil mit der Hirnrinde in Verbindung stehen, Chorea dagegen, wenn diese Verbindung völlig unterbrochen ist (das Nähere siehe bei Greidenberg a. a. O.).

Die letzte, wichtigste und verderblichste der motorischen Reizerscheinungen im Gefolge cerebraler Kinderlähmungen ist die Epilepsie. Wenn dieselbe auch nicht so regelmässig eintritt, wie es Wuillamier gefunden hat, so kann ihr Bestehen doch in einer sehr grossen Zahl von genügend lange beobachteten Fällen constatirt werden. Sie fand sich im Ganzen 66mal in 160 Fällen. Die Zeit ihres Auftretens variirt ausserordentlich. Während sich in sieben Mittheilungen zwischen den Convulsionen am Anfang und den epileptischen Anfällen gar keine Grenze ziehen liess, sondern die einen allmählich in die anderen übergingen, scheint in der Mehrzahl der Beobachtungen ein Intervall von 1—2 Jahren dazwischen zu liegen. Oft ist die Zwischenzeit grösser und es können 12, ja (in einem Falle von Wuillamier) 30 Jahre bis zu den ersten Anzeichen von Epilepsie verfliessen. In 28 Fällen war die Zeit des Eintritts nicht angegeben. Das Eigenthümliche der Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung liegt in ihrer allmählichen Entwickelung, wie sie gerade bei unserer zweiten Patientin so gut zu beobachten war. Zuweilen ist ein Zittern des Beines oder Armes der gelähmten Seite das erste, was man bemerkt. Häufiger sieht man tonische Streckbewegungen von kurzer Dauer im Bereiche der hemiplegischen Körperhälfte auftreten, zuerst vereinzelt, später in häufigen Anfällen. Dabei wird das Gesicht nach der betreffenden Seite verzogen, der Arm erhoben und nach aussen geschleudert, ebenso das Bein. Diese Anfälle werden allmählich häufiger, so dass sie bis zu 10-, 12mal am Tage beobachtet worden sind, verbinden sich jedoch nie mit Verlust des Bewusstseins. Nach und nach verändern sie ihren Charakter. Es gesellt sich zu der ersten Streckbewegung eine zweite, dann eine dritte, und ganz allmählich, so zu sagen, wird aus dem tonischen ein clonischer Krampf. Inzwischen hat die Heftigkeit des Anfalls so zugenommen, dass die Kinder öfter hinstürzen (stets auf die gelähmte Seite). Dabei ist das

Bewusstsein bei den meisten noch intact, dagegen merkt man jetzt schon in vielen Fällen eine leichte Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Nach einigen Wochen oder Monaten, während deren sich der Zustand auf ziemlich gleicher Stufe erhält, kommt nun, meist plötzlich, eine stärkere Attaque. Die Kinder stürzen ohne Bewusstsein auf den Boden (gewöhnlich ohne zu schreien), dann folgt eine kurze tonische Periode, worauf clonische Krämpfe aller Extremitäten sich einstellen, mit vorzüglicher Betheiligung der gelähmten. Auch das Gesicht ist dabei fast immer in Mitleidenschaft gezogen; die Augen werden verdreht, der Mund wird bald hierhin, bald dorthin gezogen, endlich pflegt in Folge Behinderung der Athmung auch Cyanose sich einzustellen — kurz der Anfall hat ganz epileptisches Gepräge angenommen. Auch eine Aura geht in den meisten Fällen dem Eintritt voraus. Dieselbe besteht in verschiedenen Sensationen mehr oder weniger unbestimmter Natur, Wimmeln und Taubsein des Armes, Kopfweh, Schmerz im Epigastrium, Herzklopfen, zuweilen auch in einem Zittern der gelähmten Extremitäten. Trotz dieser Aura kommt es übrigens öfters zu Verwundungen bei dem Hinstürzen der Kranken. Ein Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie kann (ausser der vorwiegenden Betheiligung einer Körperhälfte) in dem Fehlen von Bisswunden der Zunge, des blutigen Schaumes vor dem Munde, in dem raschen Verschwinden der Bewusstlosigkeit, endlich in dem Mangel unwillkürlicher Entleerungen gesucht werden. Indess verlieren sich alle diese Unterscheidungsmerkmale mit der Zeit, so dass nach mehreren Jahren sich zwischen dieser posthemiplegischen und der gewöhnlichen Epilepsie keine Differenz mehr herausfinden lässt. Intelligenz und Sprache bleiben dabei zuweilen intact, oft aber werden die Patienten geradezu idiotisch. Wuillamier's Angabe, dass bei Epilepsie nach infantiler Hemiplegie nie Demenz beobachtet werde, dass überhaupt die Epilepsie keinen Einfluss auf die Intelligenz habe, ist durch andere Autoren hinreichend widerlegt worden. Die Anfälle treten fast immer zu gewissen Zeiten in grösserer Menge auf, bleiben jedoch auch in den Intervallen nicht aus. — Es wird diese Zeit von Bourneville und Wuillamier die „Période grave“ der Epilepsie genannt, und die Mehrzahl der Kranken geht während derselben zu Grunde. Wuillamier hat indessen beobachtet, dass die Häufigkeit der Anfälle nach 10 bis 20 Jahren abnimmt und dass dieselben nach 30—40 Jahren völlig verschwinden. Es liegt in der Natur der Sache, dass solche Beobachtungen zu den grössten Seltenheiten gehören und nicht den Einfluss auf die Prognose haben, welchen

Wuillamier aus ihnen folgert. Deshalb ist es vielleicht nicht unwichtig, dass bei unserer zweiten Kranken sich nach $4\frac{1}{2}$ Jahren die Epilepsia gravis offenbar in eine mitis umgewandelt hat, so dass die Hoffnung eines Rückgangs des Leidens berechtigt erscheint. — Was die Natur der Epilepsie betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass einzelne Fälle den Charakter einer „Rindenepilepsie" in dem Sinne tragen, dass sich die Zuckungen von einem Gliede auf die anderen verbreiten. Die meisten aber bieten diese Erscheinungen nicht, sondern die Convulsionen stellen sich bei ihnen gleichzeitig entweder auf der ganzen Körperhälfte oder in allen vier Extremitäten ein. Ueber die Pathogenese der Epilepsie herrscht bekanntlich noch in der Gegenwart eine so grosse Meinungsverschiedenheit, dass es gewagt erschiene, speciell für das Zustandekommen der Epilepsia posthemiplegica einen bestimmten pathologischen Process anzugeben. Nur das scheint (besonders nach den Versuchen von Heidenhain u. A.) ziemlich sicher zu sein, dass bei den verschiedensten Localisationen der Krankheitsherde sich später Epilepsie hinzugesellen kann, sobald die Pyramidenbahnen primär oder secundär mit betheiligt sind.

Wir sind damit zu der für uns wichtigsten Frage gelangt: Liegt diesem in der Mehrzahl der Fälle so einheitlichen Krankheitsbilde auch stets dieselbe anatomische Laesion zu Grunde, und welcher Natur ist diese? Leider müssen wir uns aus Mangel an eigenen Sectionsresultaten damit begnügen, das von anderen Autoren gesammelte Material darauf hin zu untersuchen. Die am Schlusse unserer Arbeit beigefügten Tabellen geben einen Ueberblick über die Ergebnisse der Autopsie in 48 Fällen, welche im Leben die Erscheinungen der Poliencephalitis acuta Strümpell's boten oder wenigstens geboten zu haben scheinen. Der grösste Theil derselben ist der Sammlung von Gaudard entlehnt, doch sind auch andere, besonders neuere Erfahrungen beigefügt. An der Hand dieser Tabellen, welche durchaus nicht den Anspruch machen, vollständig zu sein, wollen wir prüfen, welches die ursprüngliche Affection war und zu welchen Folgeerscheinungen sie geführt hat.

Da die Krankheit nur selten an und für sich zum Tode führt, so kamen die betreffenden Individuen fast immer erst zur Section, wenn mehrere Jahre oder Jahrzehnte nach dem ersten Insulte verflossen waren. Für uns am wichtigsten sind aber gerade die Fälle, in denen die Autopsie möglichst bald nach den Anfangserscheinungen gemacht werden konnte, denn, wie wir sehen werden, gleichen sich die Resultate desto mehr, je längere Zeit zwischen der ursprünglichen Laesion

und dem Tode verflossen war. Deshalb habe ich 12 Beobachtungen an die Spitze gestellt, in denen der Tod kurze Zeit nach dem Eintritt der Lähmung erfolgte. Unter diesen sehen wir viermal eine Embolie der Art. foss. Sylv. constatirt, in drei anderen höchst wahrscheinlich gemacht durch den Befund am Herzen und in anderen Organen. Die Quelle der Embolie war sechsmal das Herz, einmal eine Thrombose der Lungenvenen. Die Endocarditis der Mitralklappe resp. der Aortenklappen lässt sich in einem Falle auf eine Scarlatina, in einem anderen auf acuten Gelenkrheumatismus zurückführen. Dagegen muss es dahingestellt bleiben, ob in dem Falle von Wrany-Neureutter (No. 1) die Masern als ursächliches Moment für das Zustandekommen einer Herzthrombose angesehen werden können. Bei den übrigen Fünf wurde eine Haemorrhagie in die Hemisphären oder in die Ventrikel gefunden, deren Ursache 2mal ein Trauma zu sein scheint, während in den anderen Fällen die Aetiologie unklar ist. Die Folge der Embolie und der Blutung war mit einer Ausnahme (Fall 9, bei dem sich nur ein altes Gerinnsel im IV. Ventrikel fand) stets eine Zerstörung der Hirnsubstanz, ein haemorrhagischer Herd, der zwar die motorischen Bahnen in Mitleidenschaft zog, aber nur 3mal die Rindenschicht ergriff, während er in den anderen Fällen sich vorwiegend im Innern der Hemisphäre localisirte. Er erreichte dabei meist die innere Kapsel, die grossen Ganglien und das übrige Gebiet der Insel und hielt sich ziemlich strenge an den von der Art. foss. Sylv. versorgten Theil des Gehirns, nur 1mal war die von der Art. corporis callosi gespeiste Zone der ersten Stirnwindung mit ergriffen. Einer Entzündung der grauen Substanz begegnen wir nirgends als selbständiger Erkrankung. — Die nächsten 13 Fälle zeigen zwar alle schon secundäre Veränderungen in Form von Atrophie und Sclerose der verschiedensten Gehirntheile, fast überall aber können wir noch den muthmasslich primären Herd als Cyste oder als apoplectische Narbe nachweisen. Es wird dadurch auch hier in hohem Masse wahrscheinlich, dass eine Embolie oder Blutung in den meisten Fällen die Lähmung verursacht hat. Nur 3mal scheint eine Meningoencephalitis vorgelegen zu haben, deren Residuen theils als eine Verdickung und Adhaerenz der Hirnhäute, theils als Erweichungsherde und porencephalische Defecte der Hirnrinde sich darstellen. Die Localisation dieser Processe bietet dieselbe Mannigfaltigkeit wie in den ersten Fällen. Meist sind die Centralwindungen, der Lobul. paracentral., die Stirnwindungen an der Oberfläche, der Linsenkern, die vordere Partie der inneren Kapsel, das Corpus striatum, seltener der Thalamus opticus im Innern der Hemisphäre Sitz

der Erkrankung. Im Falle 14 mündet die Art. foss. Sylv. direct in die vom Mittel- und Hinterlappen des Grosshirns gebildete grosse Cyste ein, so dass an der Entstehung derselben durch Ruptur des Gefässes kaum zu zweifeln ist.

Ob in den Fällen von Meningoencephalitis die Entzündung der Hirnhäute oder der Rindensubstanz das primäre gewesen ist, kann mit Sicherheit wohl nicht entschieden werden, wenn auch das circumscripte Auftreten der Verdickungen und Trübungen mehr für die letztere Annahme spricht. Im Leben scheinen 2 mal Symptome von Seiten der Meningen vorhanden gewesen zu sein. Eine nach einem Trauma eingetretene Lähmung (19) kann dem anatomischen Befunde gemäss (Cyste im Innern, die bis zum IV. Ventrikel reicht) ebenso gut oder besser durch eine Haemorrhagie wie durch eine traumatische Encephalitis erklärt werden. — In einer dritten Serie von Fällen (26—39) sind die ursprünglichen Herde nicht so deutlich mehr sichtbar wie in den vorigen, doch betreffen die secundären Affectionen stets in erster Linie die Centralwindungen und die anderen motorischen Gebiete der Rinde und des Markes, so dass schon daraus eine vorwiegende Betheiligung derselben an der ursprünglichen Laesion hervorgeht. Ausserdem weisen jedoch die Veränderungen der Meningen (Trübung, Kalkeinlagerung, Adhaerenz) über dem mittleren Theil der Hirnoberfläche und die gelbliche Färbung an den darunter liegenden Partieen auf die Localisation des Krankheitsprocesses hin. Welcher Natur derselbe war, lässt sich nur in wenigen Fällen vermuthen. Man wird z. B. nicht überall da, wo man Residuen einer Entzündung der Meningen findet, annehmen dürfen, dass gleich anfangs eine Meningitis bestanden hat. Denn eine Blutung zwischen Gehirn und Pia, Arachnoidea oder Dura kann ebenso gut eine entzündliche Reaction dieser Gebilde zur Folge haben. In einigen Fällen (z. B. 34 und 35) ist eine Encephalitis wahrscheinlicher als eine Blutung, aber auch hier betrifft die Atrophie und Verhärtung Rinden- und Marksubstanz in gleichmässiger Weise, so dass man nicht sagen kann, welche von beiden zuerst von der Entzündung ergriffen wurde. Als aetiologische Momente finden wir alle früher besprochenen angeführt (acute Exantheme, Traumen, schwere Geburten, hereditäre Belastung etc.), und dasselbe gilt auch von den Fällen 39—47. — Bei diesen findet sich eine im Ganzen gleichmässige Atrophie der Hemisphäre ohne nachweisbare Herderkrankung, und eine Localisation derselben innerhalb der motorischen Fasern und Ganglien wird nur durch die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen ermöglicht.

Wir kommen damit zu der für die Entstehung der Folge-

erscheinungen nach den cerebralen Hemiplegieen der Kinder wichtigsten Thatsache: In allen Fällen stellt sich einige Zeit nach dem ersten Insulte eine Atrophie der betreffenden Hemisphäre ein, welche fast stets mit einer Sclerose derselben verbunden ist. Dazu gesellen sich Atrophie und Sclerose der Pyramidenbahnen in verschiedener Ausdehnung; sehr oft findet sich der gleichseitige Hirnstiel, die gleichseitige Hälfte des Pons, die entgegengesetzte Pyramide, Kleinhirnhälfte und der contralaterale Seitenstrang des Rückenmarks atrophisch und indurirt. Der Seitenventrikel pflegt in der befallenen Hemisphäre mehr oder weniger dilatirt zu sein. Diese Veränderungen waren in dem Falle von Hirnhypertrophie mit Sclerose (31) nicht ausgesprochen, sondern es bestand hier nur eine Atrophie und Sclerose der hinteren Centralwindung und des Corpus striatum. Ob hier die Hypertrophie mit der Induration in Beziehung steht, mag dahingestellt bleiben. Dass sich die Spinalganglien an der absteigenden Degeneration betheiligen (45), ist seltene Ausnahme und nicht recht verständlich. Häufiger wird eine Atrophie des gleichseitigen Tractus opticus und des Corpus candicans gefunden. Eine Verdickung und Abflachung des Schädels beobachtet man, wie schon erwähnt, desto ausgesprochener und häufiger, je früher das Individuum von dem ersten Insulte betroffen wurde. Man wird nicht fehl gehen, glaube ich, wenn man sowohl diese Veränderung. als auch die Bildung einer zweiten knöchernen Schale innerhalb der Dura (46) als Folge der Atrophie auffasst.

Die mikroskopischen Veränderungen in den betheiligten Hirnpartieen unterscheiden sich in den ersten Stadien nicht wesentlich von den nach Apoplexieen bei Erwachsenen beobachteten. Es ist der nämliche Process einer Zerstörung der Hirnsubstanz mit Bildung von Körnchenzellen etc. Da sich auch späterhin die Bildung von Narben mit Sclerosirung der befallenen Theile oder von Cysten an der Oberfläche und im Innern der Hemisphäre, der Process einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen ebenso beim Erwachsenen wie bei Kindern studiren lässt, so muss das Eigenartige lediglich in der Atrophie der gesammten Hirnhälfte gesucht werden. Jendrassik und Marie haben nun in 2 Fällen (37 und 38), in welchen sich eine eigentliche Herderkrankung nicht nachweisen liess, eine genaue mikroskopische Untersuchung sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz angestellt und sind zu dem Resultate gekommen, dass Gefässveränderungen bei dem Eintritt der Atrophie und der secundären Degeneration eine Hauptrolle spielen. Der perivasculäre Raum ist besonders in den kleinsten Arterien auf Kosten der

umliegenden Hirnsubstanz verbreitert und wird von einem Bindegewebsnetz durchzogen, welches sowohl mit dem interstitiellen Gliagewebe der Umgegend wie mit der Gefässwandung in Verbindung steht. In diesem Netzwerk eingebettet findet man neben Deiters'schen Spinnenzellen hauptsächlich eine Menge von Fettkörnchenzellen, trotzdem der ursprüngliche Process schon vor Jahren stattgefunden hatte. Die Verfasser halten eine Perivasculitis für die Ursache sowohl der Atrophie wie der secundären Strangdegenerationen und glauben auch das Eintreten der Epilepsie, Hemichorea und Athetose auf diese Weise erklären zu können. Sie dehnen den Einfluss der Gefässe so weit aus, dass sie sagen: Jede cerebrale Kinderlähmung wird bedingt durch Veränderungen der Gehirngefässe, deren Natur einmal in einer Embolie, ein anderes Mal in einer Thrombose oder Ruptur, am häufigsten jedoch in jenen entzündlichen Veränderungen der Wandung zu suchen sei. Die Verfasser tragen der Bedeutung infectiöser Krankheiten, besonders acuter Exantheme insofern Rechnung, als sie die Ursache der Periarteriitis in einem infectiösen Agens suchen, und hier begegnen sie sich mit der Ansicht Strümpell's, welcher glaubt, dass bei der acuten Poliomyelitis und der cerebralen Kinderlähmung „dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens" die Ursache der Erkrankung ist, und dass dieses „sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarks, das andere Mal in der grauen Rinde des Gehirns localisirt".

Zuletzt steht in unserer Tabelle ein von Seeligmüller veröffentlichter Fall von Hirntuberkeln (48) aufgeführt, welcher im Leben ziemlich genau die Anfangs- und Folgeerscheinungen einer spastischen Cerebralparalyse im Kindesalter geboten hat. Es muss zugegeben werden, dass sich dies selten ereignen wird und dass in der Mehrzahl der Fälle Anamnese und Habitus der Kinder auf ein tuberculöses Hirnleiden, langsame Entwicklung der Lähmung und Auftreten von Druckerscheinungen auf einen Tumor hindeuten werden. Andrerseits aber scheinen ähnliche Fälle wie der vorliegende auch Henoch zu Gesicht gekommen zu sein, denn er sagt in seinem Aufsatz „Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberculose" (Charité-Annalen N. F. 4. S. 491): „Ich habe diesen plötzlichen Eintritt einer partiellen oder totalen Hemiplegie bei Hirntuberculose wiederholt beobachtet, entweder unmittelbar nach einem halbseitigen convulsivischen Anfall oder auch ohne denselben, ganz in der Art wie bei Haemorrhagien oder Embolieen." Eigenthümlich ist dabei der Umstand, dass der Sitz der Tuberkel auf die Localisation der Lähmung sehr oft gar keinen Einfluss zu haben scheint.

Sehen wir von diesen Ausnahmefällen ab, so können wir

über den pathologisch-anatomischen Befund bei cerebraler Kinderlähmung Folgendes resumiren: Das von Strümpell beschriebene Krankheitsbild hängt nicht von der Art der Erkrankung, auch nicht von einer speciellen Localisation in der grauen Rindensubstanz des Grosshirns ab, sondern wird in allen Fällen beobachtet, in welchen eine mehr oder minder plötzliche Laesion im Verlaufe der motorischen Bahnen von der motorischen Rindenregion an bis zur Medulla oblongata hin stattfindet. Diese Laesion besteht sehr häufig in Embolieen, besonders der Art. foss. Sylv., in Haemorrhagieen traumatischer und anderer Natur, in Thrombosen, sie kann auch bedingt sein durch Entzündungen der Meningen sowohl wie der Hirnsubstanz selber, und es sind im letzteren Falle die Gefässe vielleicht primär betheiligt. Alle diese ursprünglich differenten Krankheitsprocesse aber haben, wie Bernhardt treffend sagt, „ein Gemeinsames, dass sie bei längerem Fortbestand des Individuum zu einer Verkleinerung, zu einer Atrophie und Verdichtung aller eine Hirnhemisphäre zusammensetzenden Elemente führen". Bei dieser Atrophie sind die motorischen Rindenregionen gewöhnlich am meisten, sehr selten aber ausschliesslich betheiligt. In dem letzten Falle allein kann von einer Porencephalie gesprochen werden. Wir sind demnach zu dem Resultate Bernhardt's gekommen, dass die klinische Erscheinungsweise der spastischen cerebralen Kinderlähmung eine scharf gezeichnete, einheitliche ist, dass aber die pathologisch-anatomische Bezeichnung derselben, insbesondere der Name Poliencephalitis verworfen werden muss, weil ihr keine einheitliche anatomische Laesion zu Grunde liegt. — Eine andere Frage ist es, ob man nicht in vielen Fällen aus anderen Umständen die Art des pathologischen Processes wird vermuthen können. In der That wird man meist das Richtige treffen, wenn man bei bestehendem Klappenfehler oder frischer Endocarditis eine Embolie für den Eintritt der Lähmung verantwortlich macht, und ich möchte darauf hinweisen, dass nach acuten Exanthemen, besonders nach Scarlatina, sich vielleicht bei genauerer Untersuchung des Herzens eine Endocarditis öfter als Quelle des Embolus wird auffinden lassen. Dass auch in unserem zweiten Falle diese Diagnose gestellt wurde, habe ich oben erwähnt. Den Sitz des Embolus werden wir hier mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Zweig der Art. foss. Sylv. verlegen, welcher den vorderen Theil der inneren Kapsel und die angrenzenden Gebiete versorgt. Dafür spricht die Totalität der Lähmung, besonders aber die anfängliche Hemianaesthesie. Eine Laesion des Hirnstiels hätte wahrscheinlich dauernde Ausfalls-

symptome von Seiten der Sensibilität und gekreuzte Lähmung des Oculomotorius verursacht, eine Embolie im Pons würde auch in anderen Hirnnerven zu gekreuzter Lähmung geführt haben. Traumatische Einflüsse, sei es im intrauterinen Leben, während der Geburt oder post partum, werden den Gedanken an eine Haemorrhagie oder Encephalitis wachrufen, bei angeborener Lues kann eine Thrombose oder Entzündung infolge einer Arteriitis specifica in Heubner'schem Sinne substituirt werden. An Tuberculose des Gehirns oder der Meningen wird man bei ausgesprochener Anlage, hereditärer Belastung und anderweitig localisirten Zeichen bestehender Tuberculose denken, wenn auch in den meisten Fällen sich in der Entwicklung des Hirnleidens selbst gewichtige Unterschiede gegenüber dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde zeigen werden. Aus denselben Gründen kann ein Abscess für gewöhnlich aus der Zahl der die Lähmung verursachenden Processe ausgeschlossen werden. Bei vielen Hemiplegikern endlich, welche unseren Symptomencomplex darbieten, wird es vergeblich sein, die zu Grunde liegende Laesion näher bestimmen zu wollen.

Die Unterscheidung der spastischen Cerebrallähmung, oder, wie Bernhardt als Analogon zu der „spastischen Spinalparalyse im Kindesalter“ diese Affection nennt, der „spastischen Cerebralparalyse im Kindesalter“ von der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior, wird kaum je erhebliche Schwierigkeiten machen, sobald man sich an die praegnanten Merkmale beider Affectionen hält: Bei der Cerebralparalyse oft einseitige Convulsionen am Anfang, stets hemiplegische Lähmung mit vorzüglicher Betheiligung der oberen Extremität, häufig Facialisparese, stets erhaltene oder gesteigerte Sehnenreflexe, wenig veränderte Erregbarkeit, nie Entartungsreaction, später sehr oft Epilepsie, Athetose, Hemichorea. Bei der spinalen Kinderlähmung zuweilen Convulsionen, die jedoch stets generell sind, paraplegische Lähmung, die sich später auf einzelne Muskeln beschränkt, fast nie Betheiligung des Facialis, Vorwiegen der Lähmung an der unteren Extremität, Schwinden der Reflexe, stets Entartungsreaction, wohl niemals Epilepsie oder andere motorische Reizerscheinungen. Intelligenz bei cerebraler Lähmung oft herabgesetzt, bei spinaler stets normal; Stimmung dort recht häufig mürrisch und verdrossen, hier heiter und zufrieden (Seeligmüller).

Die Prognose ist in den Fällen von Tuberculose, Geschwülsten, Abscessen des Gehirns absolut schlecht. Viele Kinder sterben ferner in dem ersten Anfalle, besonders wenn eine Embolie oder Haemorrhagie zu Grunde liegt. Erholen sie sich von dem Insulte, so ist im allgemeinen dann eine gute Prognose zu stellen, wenn die psychischen Functionen

nicht merklich gelitten haben, und wenn in der Folge Epilepsie ausbleibt. Diese bildet die Hauptgefahr für das ganze spätere Leben der Patienten. Die meisten erliegen ihr entweder im Anfalle selbst oder an den Folgen desselben, selten kann man einen Rückgang der Erscheinungen, wie bei unserer zweiten Kranken, beobachten. Die Ausbildung von Contracturen, Atrophieen, Wachsthumshemmungen der gelähmten Glieder ist, wie Gaudard überzeugend nachgewiesen hat, von der eingeschlagenen Behandlung in hohem Masse abhängig.

Während man früher auf dieselbe kein grosses Gewicht gelegt hat, ist es das Verdienst neuerer Autoren, besonders Gaudard's und Bernhardt's, auf den Einfluss der Therapie hingewiesen zu haben. Man wird im Stadium der Convulsionen eine rein symptomatische Behandlung einleiten müssen, da eine Prophylaxe kaum möglich ist und die einmal vorhandene Laesion nicht wieder rückgängig gemacht werden kann. Dabei kommen Narcotica (Bromkali, Chloral am besten in Form von Klystieren), mässige Blutentziehungen am Proc. mastoid. der betr. Seite, Sorge für reichliche Darmentleerung, Eisbeutel auf den Kopf, lauwarme Bäder mit kühlen Uebergiessungen in Betracht. Im letzten Falle ist grosse Vorsicht nöthig, um einen Collaps zu verhüten. Nach dem Anfalle muss für absolute Ruhe, leicht verdauliche Nahrung, Regelung des Stuhlgangs gesorgt werden, bei Coma und Collaps wird man Excitantia nicht sparen dürfen. Bei hereditärer Lues, Tussis convulsiva etc. ist die durch das Grundleiden vorgeschriebene Therapie massgebend. Sind die Kinder in das Stadium der Lähmung gelangt, so tritt in erster Linie die Elektricität in Wirksamkeit. Nach Gaudard ist eine Galvanisation des Kopfes (wie sie in unserem zweiten Falle ohne merklichen Erfolg versucht wurde) stets contraindicirt; auch Bernhardt spricht sich wegen der Schwierigkeit der Application und wegen der nicht zu unterschätzenden Gefahr dagegen aus. Ich glaube, dass bei Kindern, welche erst in späteren Jahren von der Lähmung betroffen wurden, diese beiden Gründe fortfallen, dass man also in solchen Fällen einen Versuch mit schwachen Strömen wagen darf. Auch für die Extremitäten ziehen beide Autoren den Gebrauch des faradischen Stromes aus dem Grunde vor, weil nicht die Wiederherstellung zerstörter Hirntheile, sondern eine Verhinderung der Atrophie und Verkürzung der Glieder, der Rigidität und der Contracturen Ziel der Behandlung ist. Auch eine Abnahme der Lähmung wird bei fortgesetzter Faradisirung bes. des Radialis- und Peronaeusgebietes beobachtet.

Die Dauer einer jeden Sitzung soll 3—6 Minuten (Bernhardt), höchstens 10—15 Minuten (Gaudard) betragen, die Zahl der Sitzungen 4—5 in der Woche nicht übersteigen. Man beginnt die Behandlung am besten 1 Monat nach Eintritt der Hemiplegie und setzt dieselbe so lange als möglich fort, natürlich mit den nöthigen Pausen. Gaudard hat in der Regel 400 Sitzungen im Ganzen für nöthig gefunden, um dauernden Erfolg zu erzielen. Er wendet als positive Elektrode eine Zinkwanne mit lauwarmem Wasser an, in die das Kind hineingesetzt wird. Dadurch beugt er Störungen der Sitzung durch Unruhe der kleinen Patienten vor. — Mit der elektrischen Behandlung müssen frühzeitig passive Bewegungen der gelähmten Glieder, besonders im Ellbogen-, Hand- und Fussgelenk verbunden werden. Die Kinder sind ausserdem möglichst bald zu selbständigem Gebrauche ihres paretischen Armes und Beines anzuleiten. Ihre Hand muss sich im Greifen und Festhalten, ihr Fuss im Proniren und Auswärtsrotiren üben. Fangen die Patienten zu früh an zu gehen, so stellt sich leicht dauernde Varoequinus-Stellung ein, welche später nicht oder sehr schwer rückgängig gemacht werden kann; es ist deshalb gerade auf diesen Punkt besonders zu achten. Während der ersten vorsichtigen Gehversuche empfiehlt Gaudard passende Schuhe mit niedrigen Absätzen und festem Schluss am Talocruralgelenke. Hat sich eine fehlerhafte Stellung des Fusses ausgebildet, so muss man dieselbe durch Aussenschienen, bei stärkeren Contracturen durch verschiedene Zug- und Druckapparate zu corrigiren suchen. Dabei kommt das ganze Heer orthopaedischer Maschinen für Klumpfüsse in Betracht. Ein operatives Eingreifen ist fast in allen Fällen, die nicht zu spät zur Behandlung kommen, unnöthig, da sich bei gehöriger Ausdauer mit den vorher angeführten Mitteln sehr viel erreichen lässt. In der That konnte Gaudard in vier Fällen, bei denen die Therapie frühzeitig eingeleitet wurde, die Ausbildung von Contracturen, Atrophie und Verkürzung vollkommen vermeiden, so dass sich in der That fast eine Restitutio ad integrum constatiren liess. Bernhardt macht ausserdem auf die Wichtigkeit der methodischen Behandlung von aphatischen Zuständen aufmerksam, die in einer ganz neuen Einübung des verlorenen Sprachvermögens bestehen muss. Schon Steffen hat diese Nothwendigkeit an mehreren Stellen seines Werkes über „Krankheiten des Gehirns im Kindesalter" (Gerhardt's Handbuch V, 2) betont. — Beim Eintritt epileptischer Anfälle erreicht man durch fortgesetzte Darreichung von Bromsalzen recht oft eine Verminderung in der Frequenz und Heftigkeit ihres Auftretens. Für die Behandlung der anderen posthemi-

plegischen Bewegungsstörungen, besonders der Athetose und Hemichorea, findet sich in der Arbeit von Greidenberg ausser Bromkali besonders Morphium, Curare und Physostigmin als innerliches Mittel erwähnt. Daneben spricht er sich für eine galvanische Behandlung der betreffenden Muskeln aus, welche in zwei Fällen vollkommene Heilung herbeigeführt habe. Er verwirft aber im Allgemeinen die Anwendung der Nervendehnung als unnütz und gefährlich.

Zum Schluss spreche ich Herrn Hofrath Prof. Dr. v. Dusch für seine Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Bereitwilligkeit, mit der er mich bei der Abfassung in jeder Weise unterstützt hat, meinen herzlichsten Dank aus.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
1.	(Gaudard) Wrany-Neureutter. (Oesterr. Jahrb. für Päd. 1872. t. I.)	9 J. Männlich.	Vater luëtisch. Masern mit intermittirend. Fieber. — Syst. Geräusch a. d. Herzspitze.	3 Tage bewusstlos.	Rechts. Betheiligung des Facialis.	Aphasie.	—
2.	(Gaudard) Taylor. (Brit. med. Journ. 4. Dec. 1880.)	5 J. Weiblich.	Am 14. Tage einer Scarlatina.	Convulsionen.	Rechts.	Keine Aphasie (war linkshändig).	—
3.	(Gaudard) Callender. Cas. 60. (Barthol. Hosp. Rep. 1869. V. p. 8.)	11 J. M.	Plötzlich auf der Strasse.	Furibunde Delirien.	Links. Kann sich nach Hause schleppen. Nach drei W. s. gebess.	Sprachstörung 2 Monate später.	2 Monate später Störung der Intelligenz.
4.	(Gaudard) Henoch. (Vorles. über Kinderkrankh. S. 231.)	$2\frac{1}{2}$ J. M.	Käsige Pneumonie. Verkäste Bronchialdrüsen.	—	Rechts.	—	—
5.	(Gaudard) Kelly Johnson. (Med. times Gazette. 2. Aug. 1880.)	12 J. M.	Indigestion.	Schrei, Verlust d. Bewusstseins. Weder Convulsionen noch Fieber.	Rechts. 10 Tage darauf, mit Betheiligung d. Facialis.	Aphasie 10 Tage später (kann nur „Vater“ sagen.)	—
6.	(Gaudard) Church. (Barth. Hosp. Rep. 1869. V. p. 163.)	16 J. M.	Ende eines ac. Gelenkrheumatismus. Geräusch am Ursprung der Aorta.	—	Links.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Sens. links vermehrt, rechts vermindert.	—	—	—	Allmähl. entw. linksss. Hemichorea	Hirnembolie.	9 Jahre (20 Tage später.)	Chronische Endocarditis an der Mitralis. Dicker Embolus in der linken Art. foss. Sylvii, der an dem Abgange von der Carotis interna anfängt. Insel und Linsenkern erweicht. Milzinfarct.
Rechts verringert.	—	Part. Gangrän des Handrückens 2 W. später, dann Oed. beider Extr. — Alb.	—	—	Hirnembolie.	?	Links gross. Erweichungsherd bis in die Capsula interna. 2 grosse Infarcte in der rechten Niere. Excrescenzen auf der Mitralis.
—	—	—	—	—	Hirnembolie.	11 Jahre an Herzleiden.	Verstopfung der rechten A. foss. Sylv. Erweichung des rechten Corp. striat. und der umgebenden Hirntheile. An den Klappen sehr vorgeschr. Endocard.
—	—	Contractur.	—	—	Hirnembolie.	?	Embolie d. linken A. foss. Sylvii in Folge einer Thrombose der rechten Lungenvene. Erweichung der l. Hemisphäre.
—	—	Kurz vor dem Tode Delirien.	—	—	Hirnblutg. (Embolie?)	12 Jahre (1 Monat später.)	Pflaumengrosses Gerinnsel im linken Temporallappen m. Zerstörung eines Theiles d. Thalam. opticus. Erweichung d. Stirnwindung. Leichter Hydrocephal. intern. — Frische u. reichliche Excrescenzen auf der Mitralis und Semit. Aort. Kein Infarct in and. Org. Hirngefässe durchgängig.
—	—	—	—	—	Hirnembolie.	16 J. (Einige Monate später.) Cachexie.	Kleiner Erweichungsherd am Grunde d. Foss. Sylv. Art. foss. Sylv. an einzelnen Stellen indurirt, ihr Lumen sehr verengt, aber nicht völlig geschlossen. L. Ventr. dilatirt. In der Milz u. d. Nieren Infarcte.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
7.	(Gaudard) Th. Barlow. (Brit. medic. Journ. 1876.)	10 J. M.	Insufficienz?	—	Rechts. Rasche Besserung. 4 Mon. später auch links.	Aphasie.	Versteht, was man sagt, und schreibt d. Antw. auf.
8.	(Gaudard) Callender. (l. cit. Cas. 88.)	14 J. M.	—	Convulsionen, Verl. d. Bewussts.	Rechts.	—	Wird blödsinnig.
9.	(Gaudard) Callender. (l. cit. III. 1876.)	13 J. W.	—	—	Linker Arm.	—	—
10.	Lewkowitsch. (Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. XII. S. 189.)	8 J. M.	Fall auf den Hinterkopf.	Rechtsseit. Convulsionen mit Betheilig. d. Gesichts.	Rechts. Besserung.	Aphasie. Besserung.	Intact.
11.	Reimer. (Jahrb. f. K. N. F. XI. 1877. S. 70.) Gerhardt's Encyklopädie V. 2.	10 J. W.	—	—	Rechts.	—	—
12.	Vernois. (?) Gerhardt's Encyklopäd. V. 2. S. 330.	Gleich b. d. Geb. ?	Schwere Geburt.	—	Links. Bessert sich.	—	—
13.	(Gaudard) Laborde. (Bulletin de la Société anatomique. 1860. S. 422.)	M. Erste Kindheit.	—	Convulsionen. (?)	Rechts.	Sprache etwas undeutlich.	Herabgesetzt. Blödsinn. Lachen.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
—	—	—	—	—	Hirnembolie.	Bald darauf (?) Herzleiden.	Embolieen beider A. foss. Sylv. Circumscripte symmetr. Erweichungsherde in d. unteren u. mittleren Windungen der Vorderlappen.
—	—	—	Häuf. epil. Anfälle.	—	Hirnblutg	14 J. (2 Monate später.)	Blutgerinnsel in d. Capsul. intern. Erweichung und Ecchymos. b. z. Fossa Sylvii.
Hyperästhes. des linken Armes	—	—	—	—	Hirnblutg.	13 J. (9 Monate später) Apoplexie.	Grosses Blutgerinnsel an der Unterfläche d. v. Marks und der Brücke bis zum 4. Ventrikel. Klein. weisses (älteres) Gerinnsel haftet an den Wänden des 4. Ventrikels.
—	—	—	Zuweilen Zuck., vorwieg. der recht. Seite.	—	Hirnblutg.	$8^3/_4$ J. Frische Apoplexie. Chron. Nephritis.	Im hinteren Theile des linken Schläfenlappens ein 5 cm im Durchmesser, 3 cm in d. Tiefe besitz. haemorrh. Erweichungsherd.—Frische Blutgerinnsel in den Pons, Medulla oblong. und in d. 4. Ventrikel.
Linksseit. Hyperästhes.	—	Intercurrent furibunde Delirien.	—	—	Hirnblutg.	10 J. (6 Tage später.) Apoplexie.	Zahlreiche capillare Haemorrhagieen an der Oberfläche beider Hemisphären d. Grosshirns, an der Aussenwand des l. Ventrikels und im Thalam. optic., haemorrhagischer Herd im linken Linsenkern.
Intact.	—	—	—	—	Hirnblutg.	8 Wochen. Pneumonie.	Blutung in d. rechte Corp. striatum und d. Thalamus, bereits auf dem Wege der Vernarbung.
Etwas verring.	—	Atrophie der rechten Extremitäten, Contractur in der oberen.	—	—	Blutg. in die Dura mater. (?)	45 J. Unter Gehirnerscheinungen.	Dura fluctuirt über dem mittleren Theil der linken Hemisphäre. Daselbst cystischer Herd, der 250 g seröser gelblicher Flüssigkeit enthält. Pseudomembranen zw. Dura und Arachnoidea An l. Hemisphäre fehlt c. $^1/_3$. Compressionsatrophie des Corp. striat. Keine Spur früherer Blutung.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
14.	(Gaudard) Beau. (Bull. Soc. anatom. 1833.)	3 J. W.	Fieber mit cerebralen Symptomen. (?)	Convulsionen.	Rechts.	Spricht wenig, aber gut.	Normal.
15.	(Gaudard) St. Yves. (Bull. Soc. anat. 1834.)	Angeb. oder kurz n. d. Geburt. W.	Mutter während der Schwangersch. erschreckt, darauf lange Schmerzen im Leibe.	Kurz n. d. Geb. epileptiforme Krämpfe, d. sich tgl. wiederh.	Links. Wurde erst im 3. Lebensjahre bemerkt.	—	Anfangs gut, dann Abnahme b. z. Blödsinn, infolge der epil. Anf.
16.	(Gaudard) Charcot. (Cotard: Sur l'atrophie du cerveau Obs. VI.)	10 Mon. W.	—	Convulsionen.	Links.	—	Wenig entwick.
17.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. Obs. IV.)	W.	Von Geburt an krank.	Rechtsseit. Lähmung seit der Geburt.		—	—
18.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. Obs. III.)	?	Angeboren.	In der ersten Zeit nach der Geburt häufige Convuls.	Rechts.	—	—
19.	(Gaudard) Andral (Clin. médic. Obs. I.)	Erste Kindheit (?) M.	Fall auf den Kopf aus dem 2. Stock.	—	Links. Sofort nach dem Fall.	—	Gutes Gedächtniss. Intell. n. zurückgeblieben.
20.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. S. 41)	7 J. W.	Infolge von häufigen Convulsionen.	Convulsionen.	Links (unvollst.). Zunge weicht nach links ab.	—	Stumpf.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Intact.	—	Atrophie. Schleppender Gang.	Epileptisch.	—	Haemorrhagie. (?)	32 J. Peritonitis tuberculosa.	L. Hemisphäre viel weniger als die r. enwickelt; es besteht nur der Vorderlappen. Das übrige ist ersetzt durch eine mit Flüssigkeit erfüllte Cyste (alter haem. Herd), in welche die A. foss. S. einm.
—	—	Deutliche Atrophie der linken Extremitäten.	Epil. bes. z. Zeit d. Per. Furib. Del. n. d. Anf.	—	Atrophie u. Sclerose (n. Haemorrhag.?)	30 J. (?)	Rechte Hemisphäre kleiner als die linke. Mittellappen von brauner Farbe (alte Blutung?). Rechter Stirnlappen ind. Linke Kleinhirnhemisphäre atrophisch und indur.
Sieht fast nichts.	—	Atroph. d. l. Armes. L. Mamma kl. als d. r. Contract. d. Arm. Pes varoequ.	—	—	Atrophie d. Gehirns.	21 Jahre. Typhus.	Rechte Hemisphäre bedeutend kleiner als die linke. Cyste im Corp. striat.; rechter Ventrikel dilatirt. R. Hirnstiel und linke Kleinhirnhemisphäre atrophisch.
—	—	Atr. d. r. Gesichtsh. u. beid. r. Extr. Contract. (?)	—	—	Hirnatrophie.	16 Jahre. Typhus.	Linke Hemisphäre kleiner. Cyste und Atrophie des linken Thal. optic. u. des linken Hirnstiels.
Sieht schlecht.	—	Atrophie beid. r. Extremitäten. Contractur.	—	—	Hirnatrophie.	18 Jahre. Phthisis pulmon.	Linke Hemisphäre stark atrophisch. Graue Substanz zeigt Degener. d. Ganglienzellen. Seröse Cyste. Linker Hirnstiel atrophisch. Im Rückenmark abst. Degen.
—	—	Contractur des linken Fusses. Arm beweglich.	—	—	Traumat. Enc. m. sec. Scler.	28 Jahre. Peritonitis.	Linke Hemisphäre normal, rechte Hemisphäre atrophisch. Cystische Höhle, die bis zum 4. Ventrikel reicht.
Blindheit. (Sens. gut.)	Zitt. u. schmerzhafte Krämpf. i. d. gel. Glied.	Stärk. Atr. des Armes, schwäch. d. Bein. Pes varoequ. Contr.	Epileptisch.	—	Blut. in die Men. m. sec. Scler.	22 Jahre. Phthise.	Grauröthliche Färbg. d. r. Dura mit einem hämorrh. Herd. Verwachs. d. Pia mit Dura; an dieser Stelle ist r. Hemisph. zerstört. Vorderer Lappen d. r. Hem. atr. u. verhärtet. Mittel- u. ein Theil d. Hinterlapp. zeigt bed. Reduction und ist mit Flüssigk. erfüllt. Mehr. benachb. Windungen abgepl., hart, geschrumpft. Flüssigkeit im r. Ventr. 200 g. Thal. optic. eingedrückt, welk, v. schmutziger Farbe. Opt. zerstört. L. Kleinhirnh., r. Hirnstiel u. Pyram. atroph. Im Rückenmark abst. Degener.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
21.	(Gaudard) Voisin. (Leç. cliniqu. sur les malad. ment. Obs. 159.)	2 J. ?	Acute Meningoencephalitis.	—	Links mit rechter Facialisparese.	Aphasie.	Scheint noch zu verstehen.
22.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen. S. 237.)	3 Mon. W.	—	Convulsionen.	Rechts.	?	Bleibt idiotisch.
23.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen. S. 237.)	Erste Kindheit. W.	Convulsionen von früh auf.	—	Rechts. Besonders Arm.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod Alter Ursache	Autopsie
—	—	Atrophie des linken Armes mit Contractur.	Epileptisch.	—	Cyste infolge einer Meningoencephalitis.	16 Jahre. Gehirnleiden (?).	Dicker Schädel. Gehirn wiegt 1050 g. Cyste im innersten Theile d. Sulc. centralis mit Betheiligung beid. Centralwindungen, gefüllt mit röthlicher Flüssigkeit. Ihre Wandungen glatt, weich, mit d. Hirnsubstanz verwachsen.
—	—	Starke Atrophie der rechten Extremitäten. Finger flectirt.	—	—	Hirnatrophie.	19 Jahre. Phthise.	Linke Schädelhälfte um $^1/_2$ Zoll schmäler als die rechte. Linkes Stirnbein verdickt. Der mittlere ob. Theil der linken Hemisph. fehlt ganz und ist durch eine mit Serum gefüllte Cyste ersetzt, welche bis an d. Seitenventr. reicht. Dieser ist stark erweitert und mit Serum angefüllt, Corp. striat. und Thalam. optic. bis auf die Hälfte des normalen Volumens geschrumpft. Tract. optic., Eminentia mammill., Crus cerebri, Pons links, Pyramide rechts atroph.
—	—	Atrophie des rechten Armes. Contractur im Ellbogen.	Häufige epileptische Anf. (3—5-mal tägl.) bes. rechts.	—	Hirnatrophie (nach Blutung?).	12 Jahre. Phthise.	Pia mater an Convexität stark ödematös. Alle Gyri links sehr schmal, klein, Sulci tief. In den Furchen zwischen 2. und 3. Stirnwindung u. in d. Centralfurche Verdickung d. Pia, die schwer ablösbar ist. Betreffende sehr schmale Gyri zeigen Depression u. rostbraune Farbe, offenbar von früh. Haemorrhagieen herrührend. Rechts alles normal. Die Depression v. seröser Flüssigkeit ausgefüllt, v. Arachnoidea überspannt.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
24.	Wuillamier. (Sur l'épilepsie dans l'hémipleg. infant. Thèse d. Paris 1882. Obs. II.)	$5^1/_2$ J. W.	Vater Potat. u. Phthisiker. Mit $4^1/_2$ Jahren Convulsionen.	Rechtsseitige Convulsionen.	Rechts. (Bein, mit 9 Jahren auch Arm.)	—	—
25.	(Gaudard) Cotard. (De l'atrophie etc. Obs. 29.)	18 Mon. W.	—	Dreimal wiederkehrende Convulsionen.	Rechts.	Normal.	Schwach.
26.	(Gaudard) Dr. Gaillard. (Progrès médic. 1880. Nr. 11.)	2 Mon. M.	—	Convulsionen.	Links.	—	Schwach.
27.	(Gaudard) Renoy. (Progr. médic. 1879. Nr. 39.)	$3^1/_2$ J. ?	—	Seit 3 Jahren Convulsionen.	Links.	Sprache schwerfällig.	Seit dem 9. Jahre blödsinnig.
28.	(Gaudard) De St. Germain (Annales médic. psychol. 1858. p. 613.)	2 J. (?) W.	Heftiger Schlag auf den Kopf (rechte Hälfte).	Nach d. Schlage heftige Convuls.	Links.	—	—
29.	(Gaudard) Bourneville. (Gaz. Hôpit. 1876. p. 125.)	6 J. W.	Masernreconvalescenz. Vorher inteltigent und gesund.	7 Stunden lang Krämpfe.	Links (erst Parese, später Paralyse).	—	Seit dem 10. Jahre schwäch.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Später verring. (seit d. Eintr. der Epileps.).	—	Keine merkliche Atrophie. Rigidität ohne Contractur.	Vom 7. J. an Zitt. i. r. Bein, m. 9 J. auch i. r. Arm. Dann allg. hf. Anf.	—	Meningoencephalitis.	10 Jahre. Epilepsie.	Circumscripte chronische Meningitis, besonders am l. Lob. paracentralis. Alter Erweichungsherd a. linken Lob. paracentral. und den obersten Partieen beider Centralwindungen. Secundäre Degenerationen eines Theil. d. Pyramidenbahnen des Rückenmarks.
Norm.	—	Atr. beid. Extrem., bes. d. Arms. Pes varoequinus, Klumphd. K. eig. Contr. (?) auss. diesen.	—	Später hysterisch.	Hirnatrophie.	58 Jahre. Peritonit. Carcinom. ventricul.	Atrophie d. linken Hemisphäre. Windungen klein und hart. Einsenkung längs der Sylv. Windung, Atrophie der rechten Kleinhirnhälfte und des linken Hirnstiels.
—	—	Atrophie d. gel. Glieder. Contractur i. l. Arm.	Epil. Anf., d. alle 2 Mon. wiederk.	—	Hirnatrophie.	10 Jahre. Cachexie.	Leber, Milz, Nieren amyloid. Rechte Hemisphäre atrophisch (365 g, linke 490 g), Atrophie betrifft hauptsächlich die Centralwindungen.
—	—	Contract. beid. Extremitäten, bes. der Hand.	—	—	Atrophie u. Sclerose d. Hirns.	? Cachexie.	Unter d. Dura d. rechten Hemisphäre dicke gelatinöse Schicht. Windungen atrophisch und sclerosirt, besond. d. hintere Centralwindung. Linke Pyramid. atrophisch.
—	—	Atr. d. l. Arm., Contr. d. Fing. Gang schleppend.	Epileptisch.	—	Encephal. traum. m. sec. Atr.	41 Jahre. Epilepsie.	Atrophie d. rechten Hemisphäre, besonders der hinteren Centralwindung und der Parietalwindungen.
—	Vom 6. bis 8. J. Schm. und Zuck. des l. Armes, Zitt. u. Schw. im Fuss.	Allgemeine linksseitige Atrophie. Contract. d. Hand u. des Fusses, pass. Bewegungen schmerzhaft.	S. 10. J. part. Ep., sp. gener., stets v. l. Fusse begin., Af. d. e. Streckbew. d. l. Fuss. ausgel.	—	Hirnatrophie.	11 Jahre. Epilepsie.	Runzl. eingedrückte Narbe mit Atrophie der anliegenden Windungen, Schwund d. darunter liegend. weissen Substanz. Gelber Herd v. 4—5 cm Ausdehnung im Lob. paracentralis. Absteigende Degeneration in der inneren Kapsel, Hirnstiel und Rückenmark. Keine Primäraffection im Innern.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
30.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen S. 238.)	$1^1/_2$ J. W.	Heftige Erschütterung bei Spazierfahrt durch Achsenbruch.	Plötzliche Lähmung nach lauem Bade.	Links.	Seit dem 5. Jahre Sprachstörung.	Seit dem 5. Jahre Veränderung des Charakters. Zerstörungssucht.
31.	(Gaudard) Dr. A. J. Duval. Genf.	4 Mon.	7 Monatekind. Mutter hysterisch.	Eclampt. Anfälle. Fieber u. Hirnsymptome während 15 Tagen.	Rechts (unvollständig). 2 Wochen lang Strabismus convergens.	—	—
32.	(Gaudard) Bourneville. (Compt. rend. et mémoir. de la Société de biolog. 1876.)	6 J. W.	Vater apoplectisch †, Bruder 4 Monate alt an Krämpfen. Selbst Reconvalescent v. Masern.	7 Stunden lang Krämpfe. 2 Monate später linksseit. epileptiforme Krämpfe während einer ganzen Nacht.	Links. (Parese.) Im 14. Jahre n. epileptischen Anf., vollständige l. Paralyse.	—	Abnahme seit dem 11. Jahre.
33.	(Gaudard) Bourneville. (Bulletin de la Société anatomique de Paris 1876.)	$5^1/_2$ J. W.	—	Mit $4^1/_2$ Jahren rechtsseitige Convulsionen, m. $5^1/_2$ Jahren neue rechtsseitige Krämpfe, mit 8 Jahren zum dritten Male.	Parese des r. Beines nach dem 2. Anfall, des r. Armes nach dem 3. Anf.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
—	—	Atrophie d. linken Extremitäten.	—	—	Hirnatrophie und Sclerose.	$5\frac{1}{2}$ Jahre. Diphtherie.	Pia mater rechts an der 1. Stirnwindung adhärent und verdickt. 1. Frontalwindung stark atrophirt, durchscheinend, hellroth. Geringere Atrophie des übrigen Theiles des Stirnlappens.
—	—	Kopf grösser als normal. Contractur beider Extremitäten gleich nach dem 1. Anfalle.	—	—	Hirnsclerose mit Hypertrophie.	$3\frac{1}{2}$ Jahre. Bronchopneumonie.	Sagittaler Durchmesser d. Grosshirns 180 mm, Gew. 1060, Hemisphären symmetrisch. Sclerose (knorpelharte Consistenz) der l. hintern Centralwindung; d. l. Corp. striat. sclerotisch und atrophisch. R. Hemisphäre u. Medulla oblong. normal.
—	Fussclonus links.	Rigidität, später Contractur l. Rumpf nach r. geneigt.	Vom 6. bis 8. J. Schm. und Stösse im l. Arm. Seit 11. J. häuf. epil. Anf.	—	Hirnatrophie und Sclerose.	18 Jahre. Pneumonie.	R. Hemisphäre kleiner als die linke. Im obern Theile der Centralwindungen und im Lob. paracentralis sclerotischer Herd. Derselbe betrifft bes. die Rindensubstanz der Windungen, welche wie eingefallen aussehen, und reicht bis zur Wandung des Ventrikels. R. Hirnstiel u. Pyramide, l. Vorderseitenstrang des Rückenmarks atrophisch.
Anfangs erhalten, später etwas vermindert.	—	Atrophie und Verkürzung der r. Extremität. Cyanose beider r. Extremit., bes. der Hand.	Nach dem 2. Anf. epileptif. Krämpfe im r. Bein, nach d. 3. vollständ. Hemiepilepsie.	—	Hirnsclerose. (Blutung?).	10 Jahre. ?	Dura blutreich, mit Pia adhärent am rechten Lob. paracentralis. Pia verdickt. An der Oberfläche der r. Hemisphäre Spur einer Blutung. Auch am l. Lob. paracentralis ist Pia adhärent. Daselbst gelber Erweichungsherd, d. d. Oberfläche und den obersten Theil der Centralwindungen einnimmt. Thal. optic. u. Corp. striat. normal. L. Pyramide kleiner, rechtsseitige Lateralsclerose des Rückenmarks.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
34.	O. Binswanger. (Virchow's Archiv 102. Bd. 1. S. 13.)	Seit der Geburt. M.	—	—	Rechts. (Paralyse d. Arms, Parese des Beins.)	Spricht wenig.	Sehr herabgesetzt.
35.	Wuillamier. (l. c. Obs. XIV.)	$2^1/_2$ J. W.	3 Geschwister starben früh an Convulsionen, Schwester epileptisch.	Rechtsseit. epileptif. Krämpfe, wiederholen sich, im 3. J. mit Fieber verbund.	Rechts. Nach dem 1. Anfall.	Rapide Abnahme.	Idiotisch.
36	Wuillamier. (l. c. Obs. XVI.)	$1^1/_2$ J. W.	Mutter nervös; rechte Seite von vornherein schwächer.	Allgem. öfter wiederholte Convulsionen, vorzüglich r.	Rechts. (Betheilig. d. Facialis.)	Sprache mangelhaft.	Intelligenz seit d. 12.—14. Jahr rapide gesunken.
37.	Jendrassik u. Marie. (Archiv. d. physiolog. etc. 1885. XVII. 1. Obs. 1.)	26 Mon. W.	Mutter hyst.-epileptisch, Grossvater Selbstmörder.	24 Stund. lang rechtsseitige Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Fieber?	Rechts. Im Bein etw. gebessert.	2 Wochen Aphasie, später mangelhafte Sprache.	Herabgesetzt.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Rechts herabgesetzt.	—	Atrophie d. ganzen r. Körperhälfte, bes. des Armes u. d. Brust. Contracturen bes. im Arm.	Seit d. Geburt häuf. epileptische Anf., oft „status epilepticus“. Dazw. furibunde Delirien.	—	Porencephalie infolge fötaler Meningoencephalitis.	40 Jahre. Epilepsie.	L. Hemisphäre atrophisch, porencephalischer Defect betrifft 1. und 3. Stirnwindung, unteres u. mittleres Drittel der Centralwindungen, die untersten Partieen d. Parietallappens, endlich d. Gebiet d. Insel. Pia dort fest adhärent u. verdickt, ebenso Arachnoidea, kl. cystenartige Hohlräume dadurch gebildet. Auch an anderen Punkten d. Hirnoberfläche Residuen meningitischer Processe.
—	—	R. obere Extremität atrophisch u. verkürzt, Contracturen beider Extremitäten.	Seit 7. J. häuf. epileptische Anf. auf d. recht. Seite.	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	19 Jahre. Epilepsie.	Schädel und Dura mater l. verdickt. Dura- u. Hirngefässe normal. Atrophie u. Verhärtung d. l. Hemisphäre, bes. d. hint. Centralwindung, d. Lob. paracentralis, d. unt. Parietalwindungen, bes. hinten. (Herz normal.) R. Hemisph. norm., m. Ausnahme e. leicht. Induration d. hinterst. Partie d. Sulc. callosomarginalis.
—	—	Atrophie u. Verkürzung beider Extremitäten, Contracturen bes. im Arm.	Häuf. epil. Anf., bes. z. Zeit d. Menstruat. Vhr. st. Kopfschm.	—	Hirnatrophie u. Sclerose.	39 Jahre. Pneumonie.	Dura l. verdickt; üb. d. l. Lob. parietal. grosse Kalkeinlag. m. Adhärenz a. der Hirnsubstanz. L. Hemisph. fast um d. Hälfte kl. als r. durch Atr. aller Windung. m. bes. Beth. d. Centralwind. u. d. Lob. paracentr. Atr. u. Scler. d. l. Pyramidenbahn. u. d. r. Kleinhirnhemisphäre.
—	—	Rechte Seite etwas atrophisch. Contractur bes. im Bein.	Häuf. hemiepileptische Anfälle.	—	Hemiatrophie d. Gehirns.	11 Jahre. Epilepsie.	Atr. d. ganzen l. Hemisph. (Gew. 189 g gegen 653 r.) mit bes. Beth. der vor d. Fissura Sylvii gel. Partieen (1. Frontalw., Balken a. meist. atr.). Auch Linsenk. u. vord. Part. d. inn. Kapsel atroph., Thal. optic. fehlt f. ganz, Seitenventr. dilatirt. Absteig. Degener. bis ins Rückenmark hinein. Die am meist. atr. Windungen zeigen deutl. Grenze v. grauer u. weisser Subst. als d. Occipitalwind.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
38.	Jendrassik u. Marie. (l. c. Obs. 2.	6 J. W.	Hereditär nervös belastet.	24stdge Conv. l., Bewusstl., (Fieb.?) in fr. Kindh. Nch. 2—3. T.n.Ser.Im 6. J. wied. linkss. C.	Links, nach d. 1. Anf. im 6. Jahre, Betheiligung des Facialis.	In den Pausen zwischen den Anfällen Aphasie.	Vom 6. Jahre an langsam schwäch.
39.	Wuillamier. l. c. Obs. XV.	2 J. M.	Vom 6. Monat an Convulsionen, die sich 6 Wochen lang tägl. wiederholen. Dann monatliche Anfälle.	Rechtsseit. epileptischer Anfall.	Rechts.	Sprach nie.	Seit dem 2. Jahre rapide Abnahme, wird Idiot.
40.	M. Bernhardt. (Virchow's Archiv 102. Bd. 1. S. 26.)	8 J. M.	6. Woche einer Scarlatina mit Nephritis.	Vorwieg. rechtsseit. Convulsionen.	Rechts. Gebessert.	Aphasie (mit Amnesie). Ging langsam zurück.	Schwach, besond. seit dem 9. Lebensjahre.
41.	(Gaudard) Andral. (Cliniqu.Obs.4.)	Kindheit. M.	—	—	Links.	—	Schwäch., d. n. blöds. (war Kaufmann).
42.	(Gaudard) Gueneau de Mussy. (Arch. gén. de méd. XXII. 1830.)	Erste Kindheit. M.	—	—	Rechts (unvollständig).	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen.	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Hemianästhesie. (Geht bald zurück.)	Sehnenrefl. l. unten etwas gest., kein Fussclonus.	Sehr geringe Atroph. ohne Verkürzung, Contractur. in Arm und Bein.	Häuf. hemi-epil. Anf. seit d. 6. J.	—	Hemiatrophie d. Gehirns.	8 1/2 Jahre. Epileptisch (?).	Geringe Atrophie der r. Hemisphäre, mit besond. Betheiligung der Frontalwindungen, Dilatation des Seitenventr., Verschmäler. d. weissen Substanz. Atrophie der linken Kleinhirnhälfte. Medulla oblong. u. Rückenmark normal.
—	—	Starke Contractur des r. Arms u. d. r. Hand, weniger im Bein.	Häuf. epil. Anf. mit Bevorzug. d. recht. Seite.	—	Hirnatrophie und Sclerose.	13 Jahre. Epileptisch.	Schädelbasis rechts verdickt. Ziemlich gleichmässige Atrophie der l. Hemisphäre. An d. l. Stirnwindung eine Einsenkung. Centralwindungen relativ gut entwickelt. Am meist. atrophisch ist der Praecuneus. Absteigende Degeneration d. Pyramidenbahn bis zur Medulla oblong. R. Kleinhirnh. atr.
—	—	Atrophie, bes. der ob. Extremität. Zuletzt Contractur beid. Beine.	Seit 9. J. zuerst rechtsseit., dann allgemeine epileptische Anf.	Mitbeweg. i. beid. gel. Extremitäten.	Hirnatrophie.	19 Jahre. Lungen- u. Bauchfelltuberculose.	Schädelbasis links verdickt, Pia links hinten getrübt. Linke Hemisphäre gleichmässig atroph., oben und unten abgeflacht; Windungen schmal, spitz, Sulci breit, besond. vorne. Linker Ventrikel dilatirt, voll Flüssigkeit. Grosse Ganglien abgeplattet und von schlaffer Consistenz, ebenso linkes Ammonshorn. Basale Nerven und Gefässe normal; Pia der Basis getrübt. Keine Herderkrankung nachweisbar. Pyramidenb. normal, ebenso Carotiden.
—	—	Atr. u. Verk. der linken Extr. ohne Contractur.	—	—	Scler. u. Atr. (nach Bltg.).	47 Jahre. ?	Schädel rechts abgeflacht. Atrophie und Sclerose der rechten Hemisphäre, bes. im mittleren Theile.
—	—	Atrophie d. rechten Extremitäten.	—	—	Sclerose u. Atr. d. Gehirns.	42 Jahre. Herzleiden.	Starke Atrophie d. linken Hemisphäre mit Hydrocephalus intern. L. Hirnstiel u. r. Kleinhirnhälfte ebenfalls kleiner.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
43.	(Gaudard) Cazauwiehl. Obs. III.	Erste Kindheit. W.	—	—	Links. Mit Betheiligung des Facialis.	—	Schwach.
44.	(Gaudard) Pinel. Recherches sur l'endurcissement du syst. nerv. (Journ. physiolog. de Magendie 1882.)	Erste Kindheit. W.	Angeborener Schwachsinn.	Epileptiformer Anfall.	Links. Besonders Arm.	Bringt mit vieler Mühe nur Ja und Nein heraus.	—
45.	(Gaudard) Schroder van der Kolk. (New. Sydenham Soc. Vol. XI. p. 133. 1864.)	Erste Kindheit. W.	—	—	Rechts. Besonders Arm.	Lernte sprechen, doch später und unvollkommen.	Schwachsinn, besonders später stark ausgesproch.
46.	(Gaudard) Bell. (Archiv. génér. méd. 1831. XXVI.)	6 J. W.	Von Geburt an epileptisch.	Schwere Krankheit (?).	Links.	—	Intact.
47.	(Gaudard) Baud. (Bull. soc. anatomique.)	3 J. M.	—	Convulsionen.	Rechts.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod: Alter Ursache	Tod: Autopsie
Etwas verändert.	—	Atrophie beider Extremitäten.	—	—	Hirnatrophi e u Sclerose.	42 Jahre. Chronische Peritonitis.	Rechte Hemisphäre atrophisch und verhärtet. R. Seitenventrikel erweitert. L. Kleinhirnhälfte kleiner als rechte.
—	—	Contracturen beider Extremitäten.	Fast unaufhörliche epileptische Anfälle.	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	18 Jahre. Epilepsie.	Rechte Hemisphäre atrophisch (gleichmässig?) und indurirt.
—	—	Atrophie, besond. am Stamm der Extremitäten.	—	—	Hirnatrophie.	27 Jahre. ?	Linke Hemisphäre atrophisch, Ventrikel erweitert, viel Flüssigkeit. Atrophie der Pyramidenbahnen bis zum Rückenmark, der rechten Kleinhirnhemisphäre u. d. rechten Spinalganglien. Nerven normal.
An d. Hand etwas vermindert.	—	Contractur im l. Arm und Bein.	—	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	61 Jahre. Pleuropneumonie.	Breite Verknöcherung der Dura mater, so dass rechte Hemisphäre wie in einer zweiten Schale eingeschlossen ist. Die anderen Hirnhüllen verdickt. Rechte Hemisphäre klein, Ventrikel dilatirt; Atrophie erstreckt sich auch auf linke Kleinhirnhälfte und linke Pyramide. Im Rückenmark keine Differenz.
—	—	—	Epileptische Anfälle.	—	Hirnatrophie.	33 Jahre. ?	Linke Hemisphäre so atrophisch, dass die äussere Wandung des Seitenventrikels nur eine aus Nervengewebe bestehende Membran bildet.

№	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
48.	Seeligmüller. (Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XIII. S. 360.)	4 J. M.	Hereditär nichts Sicheres.	Convulsionen und Fieber.	Links. (Besonders im Bein, bald Besserung.)	—	—

Literatur.

1. M. Bernhardt: Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. (Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 48.)
2. M. Bernhardt: Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über Aphasie bei Kindern. (Virchow's Archiv Bd. 102. Heft 1. S. 26.)
3. O. Binswanger: Ueber einen Fall von Porencephalie. (Ebenda Seite 13.)
4. Bourneville et Regnard: Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1878.
5. Brissaud: Sur la localisation de l'aphasie associée à l'hémianesthésie ou à l'hémichorée. (Progrès médic. 1882. p. 759.)
6. Charcot: De hémichorée posthémiphlégique (Progrès médic. 1881. p. 1021 u. 1042.)
7. Cotard: Sur l'atrophie partielle du cerveau (Thèse de Paris 1868.)
8. R. Förster: Mittheilungen über die im neuen Dresdner Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XV. p. 261. 1880.
9. E. Gaudard: Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Thèse. (Genève 1884.)
10. Gerhardt: Hemiplegia spastica infantilis (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1881. S. 660.)
11. B. Greidenberg: Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. (Arch. f. Psychiatrie 1886. XVII. 1. S. 131.)
12. J. v. Heine: Spinale Kinderlähmung (Monographie. Stuttgart 1860. S. 161.)
13. E. Henoch: Die atrophische Cerebrallähmung (Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 236.)

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit-bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
—	—	Keine auffällige Atrophie. Contracturen an Hand und Fuss.	—	—	Hirntuberkel.	5 Jahre Meningitis tuberculosa.	Zeichen eines Hydrocephalus intern. acut. und Meningitis acuta, besonders längs der linken Art. foss. Sylv. Ausserdem Hirntuberkel: 1. erbsengrosser in linker Hemisphäre, dicht üb. d. Balken in d. Höhe d. Corp. striat.; 2. wallnussgrosser i. rechten Thal. optic.; 3. kirschkerngrosser im Oberwurm; 4. kirschkerngrosser in d. Mitte des Kleinhirns; 5. Zwei kl. dicht unter d. Pia des Kleinhirns.

Angabe.

14. E. Henoch: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberculose. (Charité-Annalen IV. 1877. S. 489.)
15. E. Jendrassik et P. Marie. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. (Arch. de physiolog. etc. 1885. 1. p. 51.)
16. Kahler u. Pick: Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. (Prager Vierteljahrschrift 1879. 141. S. 31.)
17. Oulmont: Etude clinique sur l'athétose. (Paris 1878.)
18. H. Ranke: Ueber cerebrale Kinderlähmung. (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XXIV. S. 78. 1886.)
19. J. Ross: On the spasmodic paralyses of infancy. (Brain 1882. 10. 1883. 1.)
20. A. Seeligmüller: Ueber (cerebrale) Lähmungen im Kindesalter. (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XIII. S. 317. 1879.)
21. J. Simon: De la sclérose cérébrale chez les infants. (Revue mens. d. malad. de l'enfance. Déc. 1883. Jan. 1884.)
22. O. Soltmann: Die functionellen Nervenkrankheiten. (Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. V. 1.)
23. A. Steffen: Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. (Ebenda Bd. V. 2.)
24. A. Strümpell: Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XXII. S. 173. 1884.)
25. Th. Wuillamier: De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. (Thèse de Paris 1882.)
26. Th. Ziehen: Ueber die Krämpfe in Folge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. (Arch. f. Psychiatr. XVII. 1. 1886.)

XIX.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1884.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1134: 596 Knaben, 538 Mädchen.

Geheilt wurden 647, gebessert 128, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 77, gestorben 217 (20,3%), 45 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 65.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 43, vom 1.—4. J. 340, vom 4—8. J. 368, vom 8.—14. J. 334.

An Diphtherie wurden behandelt 214, davon geheilt 64, gestorben 78 (37,8%), 24 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 8.

Tracheotomirt wurden 144, davon genasen 74 (41,4%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 20,752; ein Verpflegstag kostete ca. 1,20 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 693: 398 Kn., 295 M., geheilt wurden 424, gebessert 58, ungeheilt 25, gestorben 138 (21,3%), sterbend überbracht wurden 19. Verblieben 48.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	34	gest.	20 (58%),
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	306	„	90 (29,4%),
„ „ „ „ „ 4—8 „	201	„	20 (10%),
„ „ „ „ „ 8—12 „	152	„	8 (5,3%).

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 41, davon starben 25 (64,1%).

Tracheotomirt wurde 17 mal. 4 Heilungen.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17,306, im Durchschnitt für ein Kind 24,9 Tag, ein Verpflegstag kostete 0,975 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 724: 405 Kn., 319 M., geheilt wurden 439, gebessert oder auf Verlangen entlassen 99, gestorben 100 (14,5%), sterbend überbracht 23. Verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	12	gest.	2,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	287	„	68,
„ „ „ „ „ 4—8 „	252	„	24,
„ „ „ „ „ 8—12 „	173	„	6.

1) Die PT. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst ersucht um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte. Ref.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 81, davon starben 28 (34,5 %).

Tracheotomirt wurden 24, davon geheilt 3.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 18,6 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 0,96 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 365: 198 Kn., 167 M., geheilt wurden 229, gebessert 33, ungeheilt entlassen 2, gestorben 63 (19,3 %), 9 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 38.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	9,
„ „ „ „	von 1—4 Jahren	88,
„ „ „ „	„ 5—8 „	130,
„ „ „ „	„ 9—12 „	88,
„ „ „ „	über 12 Jahre	19.

An Croup und Diphtherie behandelt 34, davon starben 15.

Tracheotomirt wurden 22, davon 7 geheilt.

Zahl der Verpflegstage 14,062, ein Verpflegstag kostete 1,358 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 118: 60 Kn., 58 M.

Es standen im Alter	bis zu 2 Jahren	6,	gest. 2,
„ „ „ „	von 2—4 „	26,	„ 7,
„ „ „ „	„ 4—8 „	52,	„ 5,
„ „ „ „	„ 8—12 „	30,	„ 1,
„ „ „ „	„ 12—14 „	4,	„ 1.

Geheilt entlassen 77, gebessert 12, gestorben 16 (13,9 %). Verblieben 13.

Tracheotomirt wurden 15.

Zahl der Verpflegstage 4491, ein Verpflegstag kostete ca. 1,94 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 997: 508 Kn., 441 M., geheilt wurden 528, gebessert 136, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 52, gest. 218 (23,5 %), 15 sterbend überbracht, Verblieben 63.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	20,
„ „ „ „	von 1—4 Jahren	315,
„ „ „ „	„ 4—8 „	336,
„ „ „ „	„ 8—14 „	326.

An Croup und Diphtheritis behandelt 70, davon gestorben 46.

Tracheotomirt wurden 45, ohne Erfolg 30.

Zahl der Verpflegstage 19,847, ein Verpflegstag kostete 1,015 fl.

7. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Verpflegt wurden 952: 486 Kn., 466 M., geheilt entlassen wurden 502, ungeheilt auf Verlangen entlassen 155, gestorben 237 (26,5%), sterbend überbracht 23, verblieben 58.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	8,
„ „ „ „	von 1—3 Jahren	233,
„ „ „ „	„ 4—7 „	304,
„ „ „ „	„ 8—12 „	273.

Mit Milztumoren wurden 76 Kinder aufgenommen, nicht geimpft waren 348 (38,94 %).

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 32, davon gestorben 10.

Tracheotomirt wurden 12, davon 8 geheilt, 2 wegen Perichondritis.

Die mittlere Behandlungsdauer: 27,68 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,579 fl.

8. Spital für scrophulöse Kinder in Baden bei Wien.

Vom 12. Mai bis 25. September 1884 72 Kinder: 36 Kn. und 36 M. im Alter von 3—13 Jahren aufgenommen; geheilt wurden 8, gebessert 58, ungeheilt entlassen 6.

Diese 72 Kinder nahmen 2299 Schwefelbäder, durchschnittlich ein Kind 32 Bäder in 43,5 Tagen.

9. Armen-Kinderspital Buda-Pest.

Verpflegt wurden 872: 448 Kn., 424 M., geheilt oder gebessert entlassen 649, ungeheilt entlassen 49, gestorben 113 (14,3 %), sterbend überbracht 6, verblieben 51.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	29,
" " " " von	1—3 Jahren	152,
" " " " "	3—7 "	311,
" " " " "	7—14 "	380.

An Diphtheritis behandelt 16, gestorben 9.
An Laryngitis croup. " 6, " 6.
Tracheotomirt 3mal.
Harnsteinoperationen 13.
Zahl der Verpflegstage 24,875. Kosten eines Verpflegstages 0,465 fl.
Die Anstalt hatte überdies 34 Ammen durch 460 Tage verpflegt.

10. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Behandelt 1091: 541 Kn., 550 M., geheilt entlassen 429, ungeheilt 20. verlegt 11, gestorben 568 (56 %), verblieben 68, in den ersten 24 Stunden starben 81, zwischen 1. und 2. Tag der Aufnahme 58.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	456,	gest.	339,
" " " " von	1—5 Jahren	341,	"	166,
" " " " "	5—12 "	294,	"	58.

An Diphtherie und Croup behandelt 141, gestorben 94.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 464 Kinder: 226 Kn., 238 M., geheilt wurden 308, gebessert entlassen 21, ungeheilt 12, gestorben 90 (31 %), verblieben 33.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	51,	davon gest.	26,
" " " " von	1—3 Jahren	82,	" "	21,
" " " " "	3—6 "	111,	" "	22,
" " " " "	6—12 "	182,	" "	18,
" " " "	über 12 Jahre	38,	" "	3

12 Kinder sterbend überbracht.
An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 49, gestorben 18.
Tracheotomirt wurde 22mal, 8mal mit Erfolg.
Die mittlere Verpflegungsdauer betrug 29,7 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,5 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 689 Kinder: 379 Kn., 310 M., entlassen 451, gestorben 203 (31,4 %), verblieben 35.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre		62,	gest.	33,
" " " "	von 1—4	Jahren	260	"	96,
" " " "	" 4—8	"	247	"	55,
" " " "	" 8—12	"	92	"	19,
" " " "	" 12—15	"	28	"	—.

An Diphtherie wurden behandelt 283, davon gestorben 133.
Tracheotomirt wurden 106, davon geheilt 31.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 23,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,7 Mark.

13. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 252 Kinder: 105 Kn., 147 M., geheilt entlassen wurden 165, gebessert 58, gestorben 19 (8,1 %), im Spital verblieben 11.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre		11,
" " " "	von 1—3	Jahren	42,
" " " "	" 3—5	"	37,
" " " "	" 5—14	"	162.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 17 Tage, der Verpflegstag kostete ca 1,2 Mark.

14. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 207 Kinder: 123 Kn., 84 M., geheilt entlassen 120, ungeheilt 16, gestorben 47 (25,7 %), verblieben 24.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre		5,	gest.	5,
" " " "	von 1—4	Jahren	78,	"	27,
" " " "	" 4—6	"	42,	"	7,
" " " "	" 6—12	"	72,	"	6,
" " " "	über 12	"	5,	"	2.

An Diphtheritis wurden behandelt 53, davon gestorben 14.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 43,5 Tage.

15. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 279, neu aufgenommen 241 Kinder: 126 Kn., 115 M., geheilt entlassen 168, gebessert 22, ungeheilt 23, gestorben 42 (16,47 %), verblieben 24.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre		27,	gest.	9,
" " " "	von 1—4	Jahren	85,	"	21,
" " " "	" 4—8	"	71,	"	7,
" " " "	" 8—12	"	34,	"	3,
" " " "	über 12	"	24,	"	2.

An Diphtheritis behandelt wurden 66, davon starben 24.
Tracheotomirt wurden 35, davon gestorben 23.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 45,82 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,81 Fr.

16. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 404 Kinder: 232 Kn., 172 M., geheilt wurden 258, gebessert 39, ungeheilt entlassen 27, gestorben 44 (11,95 %), verblieben 36.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre		37,
" " " "	von 1—5	Jahren	149,
" " " "	" 5—10	"	149,
" " " "	über 10	"	69.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 29, davon gestorben 13. Tracheotomirt wurden 13, 2 mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer: 38,1 Tage. Kosten eines Verpflegstages 2,92 Fr.

17. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 266 Kinder: 158 Kn., 108 M., geheilt wurden 186 gebessert 22, ungeheilt entlassen 7, gestorben 25 (10,4 %), verblieben 26

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 76,
" " " " von 1—6 Jahren 102,
" " " " " 7—11 " 64,
" " " " " 12—16 " 24.

An Diphtheritis wurden behandelt 6, davon gestorben 1.

Die mittlere Behandlungsdauer: 43,5 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,65 Fr.

18. Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Verpflegt wurden 610, 227 Kn., 383 M., geheilt wurden 383, gebessert 39, ungeheilt 6, gestorben 128 (23 %), verblieben 54.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 89 mit 49 Todesfällen.

Tracheotomirt wurde 1 mal mit ungünstigem Erfolg.

Innerhalb der ersten 24 Stunden gestorben 17.

19. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 441 Lehrlinge, 843 Kinder. Entlassen wurden 1065, gestorben sind 121. Verblieben waren 89.

Von den verpflegten Kindern waren 580 älter als 2 Jahre, 160 im Alter von 1 Monat bis zu 2 Jahren, 20 jünger als 1 Monat.

An Croup und Diphtherie behandelt wurden 105, davon starben 23.

Mittlere Verpflegsdauer 28,7 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1,2 M.

Die Anstalt besteht nunmehr, nach Vollendung des Neubaues, aus 3 zweistöckigen Pavillons mit 122 Betten, aus 3 einstöckigen Absonderungshäusern mit 54 Betten, dem Sectionsgebäude und dem Stationshause.

Berichtigung.

In den soeben erschienenen „Verhandlungen der dritten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der pädiatrischen Section auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg i. E. 1885“ ist durch Unzuverlässigkeit des Stenographen das von mir zur Discussion Gesprochene auf S. 121, 145, 146 und 180 in theils den Sinn entstellender, theils sprachlich unmöglicher Weise wiedergegeben worden; besonders gilt dies für das auf S. 145 Angeführte. Ich kann daher die Verantwortung nur für mein Correferat auf S. 136—142 und für das auf S. 49 [1]) Angeführte übernehmen, indem mir nur die hierauf bezüglichen Stenogramme in Strassburg vorlagen; sie erwiesen sich als vollkommen unbrauchbar und veranlassten mich, die bezüglichen Abschnitte für die Redaction niederzuschreiben.

Für das auf S. 121 und 180 Angeführte kann ich auf das „Tageblatt“ (S. 301, 487) verweisen.

St. Petersburg, den 22. Februar 1886. Dr. C. Rauchfuss.

1) Hier Zeile 23 nur der störende Druckfehler demnach, statt dennoch.

Bezüglich vorstehender Berichtigung hat der Unterzeichnete zu bemerken, dass der unveränderte Abdruck der stenographischen Niederschriften erfolgt ist, weil erstens die Abschrift der stenographischen Niederschriften zur allgemeinen Kenntnissnahme und Verbesserung bereits während der Verhandlungen in Strassburg ausgelegen hat, und weil eine nachträgliche Correctur dem Unterzeichneten nicht zusteht. Dem entstandenen Uebelstande, welchen Herr Dr. Rauchfuss und mit ihm Andere bereits früher getadelt haben, ist nur durch eine vom Unterzeichneten bereits angeregte Aenderung der Statuten zu begegnen.

Dresden, 26. Februar 1886. Dr. Unruh.

